Nr 11 | 13 marca 1938 | Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Franciszek ŁUŃ — Lwów

O działaniu odcukrzającym połączeń insuliny z kwasem garbnikowym, argininą, cynkiem, protaminą, tiosiarczanem sodowym

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr M. Franke

Przełomowe wydarzenie, jakim było dla medycyny wyodrębnienie insuliny z trzustki (Banting, Best, Collip 1922), pociągnęło za sobą szereg badań, dążących do udoskonalenia działania tego hormonu. Jedną z wad leczenia cukrzycy insuliną okazały się nagłe reakcje organizmu z powodu gwałtownych zmian poziomu cukru we krwi i potrzeba częstego podawania insuliny w ciągu dnia.

Ażeby temu zaradzić, zaczęto podawać insulinę z innymi ciałami, chcąc w ten sposób zwolnić i przedłużyć jej działanie. I tak: Leyton próbował używać zawiesiny insuliny w oleju łącznikowym. Badacze zaś francuscy (Labbé, Boulin), wzorując się na pracach Bernhardta i Straucha, którzy stosowali insulinę w specjalnej zawiesinie (*Aq. dest.* 10,0, *ol. oliv.* 2,5, *metacholesterini* 0.2 g, *myricini* 0.3 g) przeprowadzili szereg doświadczeń dotyczących zawiesiny insuliny w oliwie czystej i w oliwie z dodatkiem innych składników, jednak w ten sposób żadnych ulepszeń nie uzyskali. Zastrzyki takie były bardzo bolesne a wyniki wypadały raczej na korzyść insuliny zwykłej. Próby stosowania insuliny w żelatynie lub gumie arabskiej (Dolfin, Deganello) również zawiodły. Starano się też opóźnić resorbcję insuliny (Klausen, Lottrup, Andersen), wywołując miejscowy skurcz naczyń przez wstrzyknięcie jej wraz z adrenaliną. Herman i Kassowitz stosowali insulinę pod postacią maści i u zwierząt otrzymali podobno dobre wyniki; autorzy wcierali maść w ostrzyżoną skórę ud królików, oczyszczoną mieszaniną eteru naftowego z amoniakiem, chcąc usunąć z powierzchni skóry zawartość cholesteryny. Badania zaś Pribrama przeprowadzone na ludziach zdrowych i na chorych na cukrzycę, którym wcierano maść insulinową w skórę okolicy ramienia i skórę uda, wykazały, że rzeczywiście tą drogą można otrzymać obniżenie poziomu cukru we krwi. Jednak z powodu zbyt małej ilości przypadków i to przypadków lekkich, u których można by to zastosować, dalej z powodu 5-krotnie większej dawki insuliny i z powodu obawy wywołania stanu zapalnego skóry, trudnego w cukrzycy do opanowania, ten sposób stosowania insuliny ma raczej znaczenie teoretyczne, niż praktyczne.

Prace, wykonane w innym kierunku, mianowicie dążące do uzyskania insuliny krystalicznej, dały pomyślny wynik, gdyż w roku 1925 Abel otrzymał ją i podał technikę uzyskania tego ciała. Okazało się przy tym, że krystaliczna insulina, podana w tej samej ilości jednostek, co zwykła, działa nieco wolniej, działanie jej trwa dłużej, dzięki czemu daje rzadziej zaburzenia wstrząsu poinsulinowego. Ujemną stroną insuliny krystalicznej jest jednak trudna i długotrwała technika jej otrzymania, jak i mała wydajność w stosunku do użytej ilości insuliny zwykłej (25%).

A. Gray, opierając się na badaniach Maxwella i Bischoffa, łączył insulinę z kwasem garbnikowym i otrzymał dłuższe i trwalsze działanie na poziom cukru we krwi zwierząt. Również przez dodanie do insuliny drobnej ilości soli cynku otrzymał A. Gray opóźnienie i przedłużenie działania insuliny. Kwasu garbnikowego dodawał w ilości 3 mg na 100 jednostek, cynku dodawał w ilości 0.1 mg na 100 jednostek insuliny. W ostatnich latach Hagedorn i Jensen podali nową metodę stosowania insuliny, mianowicie przez wstrzykiwanie jej podskórnie wraz z protaminą. Protaminy stanowią grupę szczególnych zasad organicznych, którą zaliczamy do białek; znajdują się w plemnikach ryb (jak łososi, pstrągów, jesiotrów). Są to związki względnie proste, złożone przede wszystkim z aminokwasów zasadowych, jak argininy (60—80%), seryny, proliny i waliny. Dodanie do insuliny protaminy daje lekką zawiesinę, z której związana insulina wolniej się wchłania. W badaniach dotyczących insuliny protaminowej okazało się, że wapń a przede wszystkim cynk potęgują wynik działania przedłużonego (Scott). Dawkę cynku określono 0.08—0.1 mg na 40 jednostek insuliny. Protaminy dodawano 0.3—0.5 mg na 40 jednostek. Czynne ciało znajduje się w dolnej części w delikatnej zawiesinie a nie w górnej oddzielonej części jasnej.

Badania kliniczne H. G. Jacobi insuliny protaminowej z dodatkiem cynku świadczą, że rzeczywiście mieszanina taka działa przedłużająco na obniżenie poziomu cukru. Nie wszystkie jednak przypadki cukrzycy nadają się do leczenia tym związkiem. Autor kombinował w niektórych przypadkach leczenie insuliną zwykłą i insuliną protaminową z cynkiem. W szeregu badań autor zestawia przypadki nadające się do leczenia insuliną protaminową. Te przypadki, które mimo diety i stosowania insuliny okazują w ciągu dnia dość znaczne wahania poziomu cukru we krwi, stanowią idealne wskazania do stosowania protaminowej insuliny. Takie przypadki, w których wybitne przecukrzenie występuje po spożyciu pokarmów, nadają się raczej do stosowania zwykłej insuliny. Przypadki zaś, w których przecukrzenie utrzymuje się stale, nadają się do stosowania insuliny protaminowej. Każdy odrębny przypadek cukrzycy należy ocenić, czy nadaje się do leczenia insuliną protaminową, czy raczej zwykłą. I szybkość wchłaniania insuliny protaminowej może być niejednakowa u różnych osobników. Objawy przedawkowania są mniej wyraźne przy stosowaniu insuliny protaminowej, jednak trwają dłużej. Za objawy przedawkowania uważa H. Jacobi skargi na nieokreślone uczucia niepokoju, nerwowość, uczucie zmęczenia, zaburzenia czuciowe, uczucie wilgotności około ust, mrowienie w palcach, niedowidzenie, głuchy ból głowy, niepamięć z okresu ataku. Mniejsza jest jednak skłonność do pocenia się, niż po samej insulinie.

I. Bennett, Davie, Gairdner, Gill przeprowadzali badania insuliny protaminowej bez cynku i z dodatkiem cynku u chorych na cukrzycę, wykonując dla kontroli również doświadczenia na osobnikach zdrowych. W badaniach swoich używali insuliny krystalicznej, która już sama działa wolniej od insuliny zwykłej. Insulina krystaliczna z protaminą i z dodatkiem cynku działa około 24 godzin, mimo spożywania pokarmów.

Labbé i Boulin przeprowadzali badania insuliny protaminowej bez cynku (firmy Leo) i nie otrzymali wyników pomyślnych u chorych na cukrzycę. Autorzy nie obserwowali wyraźnych różnic w działaniu insuliny protaminowej a insuliny zwykłej. W niektórych przypadkach działanie insuliny zwykłej było lepsze, w innych protaminowa insulina była lepszą. Różnice były jednak bardzo nieznaczne, wynoszące kilka mg % cukru we krwi, a takie wahania, zdaniem autorów, zdarzają się w ciągu leczenia jednym i tym samym rodzajem insuliny. Do ujemnej cechy nowych pochodnych insuliny należy przede wszystkim ciężki przebieg stanów niedocukrzenia, w razie ich wystąpienia (Himsworth). Dzięki długotrwałemu działaniu insuliny stan niedocukrzenia trwa długo i może być zwalczony tylko przez wielokrotne stosowanie cukru dla usuwania ujawniającego się działania insuliny. Według Himswortha całkowitego opanowania stanu cukrzycowego na całą dobę należy oczekiwać tylko w łagodnych postaciach cukrzycy, natomiast w przypadkach mniej lub bardziej ciężkich działanie insuliny protaminowej należy wspierać przez równoległe stosowanie zwykłej insuliny, zwłaszcza w tych godzinach, w których nagły dopływ cukru z przewodu pokarmowego wymaga szybkiego ujawnienia się działania leku. Ostatnio Elmer, na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 15 października ub. r. (praca ogłoszona w Polskiej Gazecie Lekarskiej), przedstawił wyniki badań dotyczących insuliny protaminowej z dodatkiem cynku i bez cynku. W badaniach swych dochodzi on do wniosku, zgodnego z badaczami amerykańskimi, że ta postać insuliny stanowi wybitny postęp w leczeniu cukrzycy postaci średniej, ciężkiej i tak zwanej opornej na insulinę zwykłą.

Dla ustalenia wartości niektórych z wyżej przytoczonych badań, a także chcąc się przyczynić do rozwiązania tej trudnej w lecznictwie do opanowania kwestii, podjęliśmy się pracy doświadczalnej.

Badania własne

W naszej pracy wyszliśmy z badań wpływu kwasu garbnikowego na własności odcukrzające insuliny. Następnie przeszliśmy do badań połączeń insuliny z argininą, wychodząc z założenia, że arginina, wchodząca w 60—80% w skład protaminy, mogłaby przedłużać działanie insuliny. Przeszliśmy później do badań połączeń insuliny z cynkiem i wreszcie wykonano szereg doświadczeń z insuliną protaminową (bez cynku) (protamine-insuline, Organon) i z insuliną protaminową z cynkiem („A. B." *protamin insuline with Zinc).* W następnych doświadczeniach zatrzymaliśmy się dłużej przy badaniu połączeń insuliny z kwasem garbnikowym i tiosiarczanem sodowym, gdyż z tej grupy otrzymaliśmy zadowalające wyniki. W końcu badaliśmy wpływ tiosiarczanu sodowego na własności odcukrzające mieszaniny insuliny z siarczanem cynku, a również próbowano dodawać tiosiarczan sodowy do insuliny protaminowej. W toku pracy przekonano się, że wahania poziomu cukru we krwi u królików są znaczne, a zatem żeby wnioskować o takim lub innym działaniu pewnego środka, należało robić zestawienie całego szeregu doświadczeń.

Metodyka

Doświadczenia przeprowadziliśmy na królikach, samcach, wagi ponad 2 kg, maści ciemnej, gdyż takie okazały się bardziej odporne i silniejsze od królików białych. Krew pobierano królikowi z ogolonego ucha, przy czym spotykano nieraz bardzo duże trudności tak, że na niektórym króliku można było wykonać tylko jedno 12-godzinne doświadczenie; przeważnie robiono na tym samym króliku dwa lub trzy doświadczenia w dłuższych odstępach czasu. Żywienie było stałe jednakie, mianowicie: buraki, siano, ziemniaki. Po kilkudniowym dobrym odżywieniu przystępowano do doświadczenia, przed tym zostawiając królika na dwanaście godzin bez jedzenia.

Na czczo pobierano królikowi krew 0.1 cm³ i bezpośrednio po tym wstrzykiwano podskórnie w okolicę grzbietu insulinę lub mieszaninę insuliny z kwasem garbnikowym, cynkiem, protaminą, tiosiarczanem sodowym. W pracy naszej posługiwaliśmy się insuliną P. Z. H. Dawkę jednorazową insuliny 4 jednostek wybrano jako najodpowiedniejszą, wobec tego, że zastosowanie już nawet 5 jednostek wywołało u królika zbyt silny wstrząs z niedocukrzenia, czego przy 4 jednostkach przeważnie nie spostrzegano. W oznaczaniu cukru we krwi posługiwaliśmy się metodą Hagedorn-Jansena. W pierwszych dwóch godzinach pobierano krew w odstępach 30-minutowych, później w odstępach jednogodzinnych. Doświadczenia starano się przeprowadzać tak długo, aż poziom cukru powróci do stanu wyjściowego. Niektóre doświadczenia zmuszeni byliśmy, z powodu wystąpienia silnych drgawek u królika, przerwać, wstrzykując dożylnie glukozę. Zwykle ze wstrząsem z niedocukrzenia spotykaliśmy się wtedy, gdy doświadczenia wykonywano na króliku o wadze nieco mniejszej. W takich wypadkach obserwowano najpierw niedowład kończyn przednich, królik ślizgał się przednimi kończynami po blasze, następnie występował niedowład kończyn tylnych, królik leżał z wyciągniętymi kończynami, wreszcie po kilkunastu minutach od czasu wystąpienia niedowładu w kończynach przednich, zjawiały się drgawki. W toku badań przekonano się, że wystąpienie wstrząsu z niedocukrzenia było zależne od gwałtowności spadku poziomu cukru we krwi. Jeżeli spadek poziomu cukru odbywał się łagodnie, to drgawki występowały przy niższych wartościach aniżeli w tych wypadkach, gdzie obniżanie się poziomu cukru było szybsze.

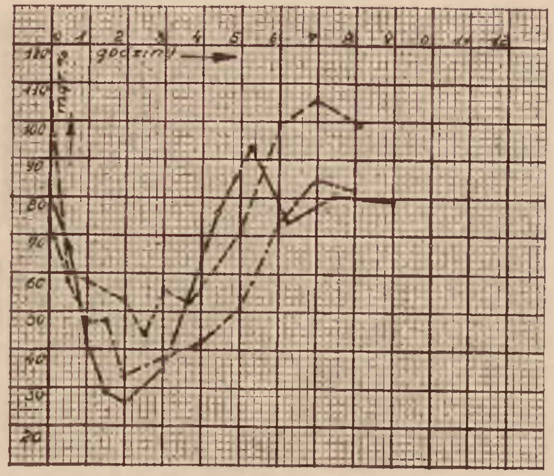
Insulina zwykła

Dla kontroli wykonano szereg doświadczeń z samą insuliną, które wykazały, że działanie jej, w dawce wyżej określonej, trwa przeciętnie sześć godzin. Najniższy spadek cukru przypada zwykle na drugą godzinę od chwili wstrzyknięcia, przy czym poziom cukru obniża się gwałtownie, a powrót do poziomu wyjściowego jest szybki i przypada na 5—7 godzin od chwili wstrzyknięcia (Ryc. 1).

Ażeby przekonać się, czy działanie samej insuliny nie jest odmienne w różnych dniach, wykonano dwa doświadczenia u tego samego królika w odstępach dwu-tygodniowych. Z doświadczeń tych wynika, że różnice w długości trwania działania mogą zachodzić nieznaczne, a wahają się od ½ do 1 godziny; na podstawie jednak zestawienia całego szeregu badań, okres działania insuliny zwykłej, wstrzykniętej podskórnie w ilości 4 jednostek trwa przeciętnie 6 godzin.

Insulina z kwasem garbnikowym

Doświadczenia z kwasem garbnikowym przeprowadzono w ten sposób, że przygotowano roztwór tegoż kwasu 0,06/100 i wstrzyknięto go z równą ilością roztworu insuliny (tzn. 0,2 cm³) W jednorazowej dawce było zatem 0,00012 g kwasu garbnikowego. W pierwszych doświadczeniach mieszaninę insuliny z kwasem garbnikowym pozostawiono w strzykawce na 5—20 minu



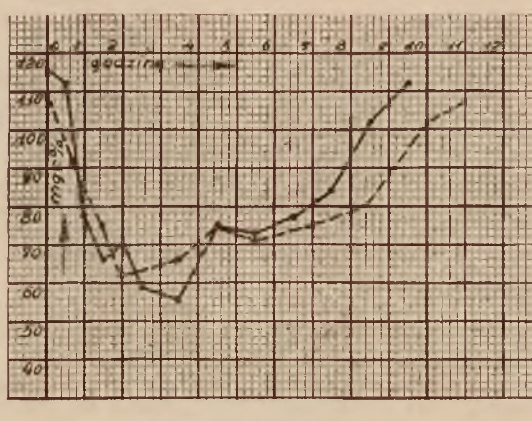
Ryc. 1

i wstrzykiwano ją po tym czasie królikowi podskórnie. Płyn był zawsze lekko opalizujący. Z doświadczeń w ten sposób przeprowadzonych wynika, że kwas garbnikowy przedłuża działanie insuliny, różnice są jednak małe i nie we wszystkich doświadczeniach widoczny jest wyraźny wynik działania przedłużonego. Stężenie jonów wodorowych mieszaniny insuliny i kwasu garbnikowego w wyżej określonym stosunku wynosi pH około 3.5.

Ażeby się przekonać, czy sam kwas garbnikowy nie ma wpływu na zachowanie się cukru we krwi, wykonano też doświadczenie, wstrzykując królikowi 0,2 cm³ roztworu kwasu garbnikowego 0,06/100 bez insuliny. W tych razach nie widziano zupełnie wpływu.

W ostrzyżonej, w miejscu wstrzyknięcia, skórze królika nie widziano żadnych zmian zapalnych.

W toku dalszych doświadczeń sporządzono roztwór kwasu garbnikowego 0,09/100, wstrzykując go w równych ilościach z roztworem insuliny podskórnie, tzn. 0,2 cm³ insuliny i 0,2 cm³ kwasu garbnikowego; dawka jednorazowa wynosiła 0,00018 g. W tej grupie badań widać wyraźnie działanie przedłużone, utrzymujące się niekiedy do 11 godzin od chwili wstrzyknięcia (Ryc. 2).



Ryc. 2

Jednak i tu nie wszystkie wyniki doświadczeń są jednakie; w niektórych np. widać tylko średnio mierne przedłużenie działania. Badania przeprowadzone z kwasem garbnikowym o stężeniu 0,12/100 i o stężeniu 0,20/100 nie dały większego przedłużenia działania.

W dalszych doświadczeniach, po zmieszaniu insuliny i kwasu garbnikowego 0,2/100 i po zostawieniu mieszaniny w lodowni na przeciąg kilku dni, zaobserwowano, że płyn rozdzielał się dając kłaczkowaty strąt w dole probówki i wyjaśnienie się

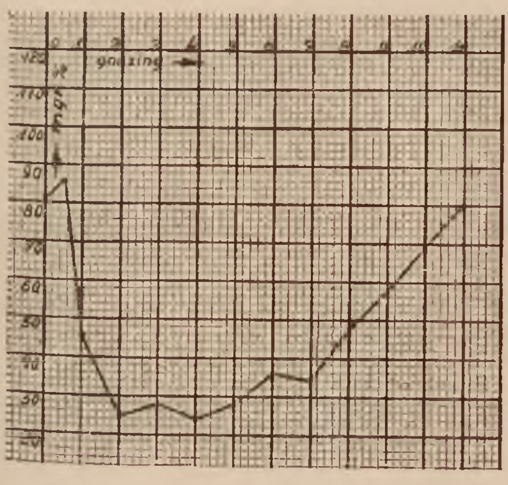
części górnej. Po odwirowaniu wstrzyknięto królikowi odpowiednią dawkę płynu przejrzystego, przy czym nie widziano żadnych zmian w zachowaniu się cukru we krwi; po rozpuszczeniu zaś osadu w płynie fizjologicznym i wstrzyknięciu odpowiedniej dawki królikowi, stwierdzono obniżenie się poziomu cukru i przedłużenie działania insuliny, podobnie jak w doświadczeniach poprzednich, gdzie insulinę z kwasem garbnikowym wstrzykiwano bezpośrednio po zmieszaniu. To świadczyłoby o tym, że kwas garbnikowy strąca insulinę, nie niszcząc jej własności odcukrzających. Przy parutygodniowym przechowywaniu mieszaniny insuliny i kwasu garbnikowego w lodowni płyn okazywał zawsze właściwe insulinie działanie, przy czym widziano zwolnienie powrotu cukru do poziomu normalnego. W doświadczeniach wykonanych z kwasem garbnikowym o silniejszym stężeniu, również nie widziano w skórze królika zmian zapalnych.

Insulina z argininą

W dalszym ciągu pracy badaliśmy działanie innych połączeń insuliny. Dodanie do insuliny aminokwasu, argininy (0,3 mg/1 cm³), która stanowi główny składnik protaminy (60—80%), nie zmienia typowego działania insuliny. Doświadczenia przeprowadzone w tym kierunku nie dały pożądanych wyników; arginina rozpuszczała się w roztworze insuliny dobrze, płyn był zawsze przejrzysty. Jeżeli zaś do mieszaniny insuliny i kwasu garbnikowego dodano argininę, to przy tej kombinacji spostrzegano działanie podobne do tego, jakie otrzymano po wstrzyknięciu insuliny z samym kwasem garbnikowym.

Insulina z cynkiem

W następnej części swojej pracy badaliśmy wpływ soli cynku na właściwości insuliny. Próbowaliśmy siarczan cynku ($ZnSO_4$) w rozmaitym stężeniu wstrzykiwać królikowi wraz z insuliną podskórnie, badając następnie przebieg działania tego połączenia. Początkowo przeprowadziliśmy doświadczenie z siarczanem cynku 0,5/100, wstrzykując go w równych ilościach z insuliną. Po dodaniu do insuliny roztworu siarczanu cynku w wyżej wymienionym stężeniu, w takiej samej ilości, płyn wyraźnie mętnieje. Po zmieszaniu i wstrzyknięciu królikowi 0,4 cm³ tego płynu, co odpowiadałoby 4 jednostkom insuliny, otrzymaliśmy wyraźne działanie przedłużone. Jednak dawka cynku czystego wynosząca po obliczeniu 5 mg na 100 jednostek insuliny wydaje się, ze względu na żrące działanie siarczanu cynku za dużą, jakkolwiek w skórze królika nie spostrzeżono wyraźnych zmian (Ryc. 3).

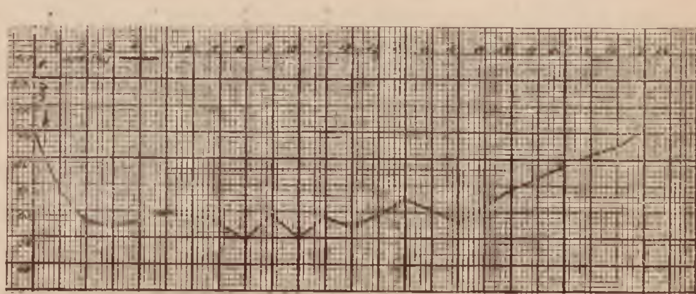


Ryc. 3

W następnych doświadczeniach wstrzykiwaliśmy królikowi insulinę z siarczanem cynku o stężeniu 0,1/100 w równych ilościach tak, by dawka insuliny, 4 jednostki, była stale jednakowa. Mieszanina insuliny z siarczanem cynku o stężeniu 0,1/100 przedstawiała się jako płyn jasny, przejrzysty, a nie mętnawy, jak przy mieszaninie insuliny z siarczanem cynku o stężeniu 0,5/100. W tej grupie doświadczeń otrzymano przedłużenie działania insuliny średnio o 2—3 godz. Dawka cynku czystego po obliczeniu wypadała w tej kombinacji 1 mg/100 jedn. insuliny. Inne doświadczenia, wykonane z siarczanem cynku o stężeniu 0,05/100, wykazują słabo zaznaczony wynik działania przedłużonego. Mieszanina insuliny z siarczanem cynku o stężeniu mniejszym aniżeli 0,5/100 przedstawia się zawsze jako płyn jasny przejrzysty.

Insulina protaminowa

W tej grupie doświadczeń używano insuliny protaminowej angielskiej z dodatkiem cynku, *protamine insulin (with Zinc) suspension* „A. B.“ Brand i insuliny protaminowej holenderskiej *protamine insuline* bez cynku Organon. Są to preparaty insuliny krystalicznej, z których angielski preparat ma ponadto dodatek cynku, jakkolwiek insulina krystaliczna z natury rzeczy zawiera małą ilość cynku. W doświadczeniach naszych stosowaliśmy tę samą dawkę insuliny, co w badaniach poprzednich, aby przez porównanie mieć obraz działania danych preparatów. Z doświadczeń naszych wynika, że insulina protaminowa



Ryc. 4

„A. B.“ z cynkiem działa o wiele dłużej w porównaniu z insuliną zwykłą. Jakkolwiek spadek poziomu cukru we krwi w pierwszych godzinach nie jest silnie opóźniony, gdyż najniższe wartości występują już w 3 lub 4 godzinie od chwili wstrzyknięcia, jednak działanie jest wyraźnie przedłużone i utrzymuje się do 23 godzin. W ciągu doświadczenia stan królików jest zupełnie dobry, żadnych objawów hipoglikemicznych nie obserwowano. Ryc. 4 przedstawia krzywą z doświadczenia przeprowadzanego przez 24 godzin i oznacza co godzinę poziom cukru we krwi. Wyraźne działanie odcukrzające utrzymuje się tu do 16 godziny od chwili wstrzyknięcia; od tego czasu zaczyna się poziom cukru podnosić ku górze, a po 23 godzinie wraca do stanu wyjściowego.

Wprawdzie nie występuje tu spadek cukru do wartości zbyt niskich, jednak na podstawie długości trwania działania insuliny protaminowej, wynik przy zastosowaniu tej samej ilości jednostek w porównaniu z insuliną zwykłą jest silniejszy.

Doświadczenia z insuliną protaminową bez dodatku cynku Organon wykazały, że i tu działanie jest przedłużone, jednak w mniejszym stopniu, niż w doświadczeniach z angielską insuliną protaminową „A. B.“ z dodatkiem cynku, gdyż poziom cukru wraca po 13—15 godzinach od chwili wstrzyknięcia do stanu wyjściowego. Spadek poziomu cukru w pierwszych godzinach jest tylko nieznacznie opóźniony, gdyż najniższe wartości występują już w 3 lub 4 godz. od chwili wstrzyknięcia. Jeżeli się użyło do doświadczeń królika nieco słabszego, wówczas występował wstrząs z niedocukrzenia, czego w doświadczeniach z insuliną protaminową angielską z cynkiem nie obserwowano w żadnym wypadku. Krzywa poziomu cukru we krwi, uzyskana z tych doświadczeń, łagodna, w porównaniu z insuliną zwykłą, w porównaniu zaś z insuliną protaminową „A. B.“ z cynkiem, wynik działania przedłużonego insuliny protaminowej bez cynku jest słabszy.

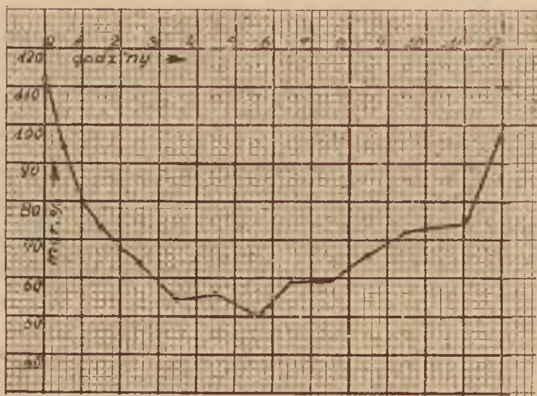
Insulina z kwasem garbnikowym i tiosiarczanem sodowym

W toku doświadczeń, po całym szeregu rozmaitych prób, spostrzeżono, że dodanie do mieszaniny insuliny z kwasem garbnikowym drobnej ilości słabo stężonego roztworu tiosiarczanu sodowego zmienia typowo i bardzo znacznie właściwe działanie insuliny. W 36 doświadczeniu otrzymano krzywą cukru łagodnie opadającą tak, że najniższy spadek przypadał na piątą godzinę od chwili wstrzyknięcia, powrót zaś do normy, wybitnie zwolniony tak, że po 12 godzinach od chwili wstrzyknięcia, cukier we krwi nie osiągnął jeszcze poziomu wyjściowego (Ryc. 5).

Doświadczenie to przeprowadzono w ten sposób, że do płynu (½ cm³ insuliny i ½ cm³ kwasu garbnikowego 0,09/100, przygotowanego przed dwoma miesiącami), trzymanego w zatopionej ampułce w lodowni, dodano 0,1 cm³ tiosiarczanu sodowego 1/200 N. W płynie przedtem jasnym, bardzo lekko opalizującym, wytworzyła się kłaczkowata zawiesina. Po dokładnym zmieszaniu wstrzyknięto królikowi, wagi 2.400 g, dawkę odpowiadającą 4 jednostkom insuliny.

Z doświadczenia tego, a również z doświadczenia 27, robionego dnia następnego na innym króliku, wynika, że działanie mieszaniny insuliny z kwasem garbnikowym z dodatkiem drobnej ilości tiosiarczanu sodowego, jest zawsze wybitnie łagodne, przy czym działanie jest znacznie przedłużone.

Inne doświadczenie robione na króliku o ciężarze 1.900 g z powodu wystąpienia drgawek musiano po 8 godzinach od chwili wstrzyknięcia przerwać, podając królikowi dożylnie glukozę. Krzywa jednak spadku poziomu cukru we krwi wykazuje bardzo łagodne i przedłużone działanie insuliny tak, że najniższy spadek wystąpił o 6 godzin później, niż po zastosowaniu samej insuliny.



Ryc. 5

W toku dalszych badań przekonano się, że dodanie do insuliny samego tylko tiosiarczanu sodowego o niskim stężeniu, w mniejszej lub większej ilości bez kwasu garbnikowego, nie ma wyraźnego wpływu przedłużającego działanie insuliny. Najlepsze wyniki uzyskano wówczas, gdy mieszaninę insuliny z kwasem garbnikowym trzymano dłuższy czas w lodowni, np. 1 lub 2 miesiące, dodając na jakiś czas przed wstrzyknięciem drobną ilość tiosiarczanu sodowego o małym stężeniu.

O tym świadczą doświadczenia 26, 27, 47, 48, 49, 51, 52, 54, 55, 56. Z drugiej strony zauważono, że mieszanina insuliny z kwasem garbnikowym z dodatkiem drobnej ilości tiosiarczanu sodowego, przygotowana bezpośrednio przed doświadczeniem nie ma takiego wpływu przedłużającego, jak ta sama mieszanina, przygotowana dłuższy czas przed doświadczeniem. Tiosiarczan sodowy dodany w równych ilościach do insuliny bez kwasu garbnikowego nie wpływał na przedłużenie działania insuliny.

Sam zaś tiosiarczan sodowy 1/200 N, bez insuliny wstrzyknięty królikowi w ilości 0,2 cm³ podskórnie, nie okazał żadnego wpływu na zachowanie się cukru we krwi.

Starano się wytłumaczyć, na czym polega istota tego działania. Badanie stężenia jonów wodorowych wykazało, że pH mieszaniny insuliny z kwasem garbnikowym i tiosiarczanem sodowym waha się w granicach 3.5—4.5. Dłuższe zaś trzymanie takiej mieszaniny w lodowni nie tyle wpływało na zmianę stężenia jonów wodorowych, ile raczej na trwalsze połączenie insuliny z kwasem garbnikowym. Ażeby uzyskać takie połączenie w krótszym czasie, nie czekając kilka tygodni, próbowaliśmy kombinację insuliny z kwasem garbnikowym i tiosiarczanem mieszać odpowiednim mieszalnikiem. Kłaczkowaty strąt, jaki zwykle powstaje po dodaniu tiosiarczanu do roztworu insuliny z kwasem garbnikowym został przez mieszanie rozbity i płyn z początku miał wygląd lekko opalizujący. Po odłączeniu mieszalnika zauważono, że płyn zaczął się zmieniać i po 5 minutach wystąpiła wyraźna kłaczkowata zawiesina. Po dokładnym zmieszaniu i wstrzyknięciu królikowi odpowiedniej dawki, otrzymano krzywą poziomu cukru we krwi podobną do tych krzywych, jakie uzyskano z doświadczeń, gdzie wstrzykiwano królikowi mieszaninę insuliny z kwasem garbnikowym, trzymaną dłuższy czas w lodowni.

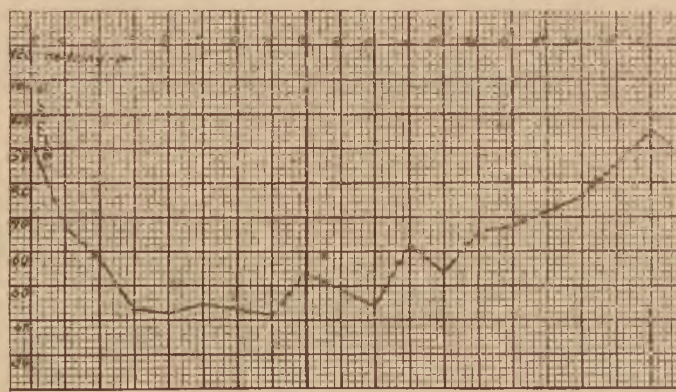
Insulina z cynkiem i tiosiarczanem sodowym

Po doświadczeniach przeprowadzonych z mieszaniną insuliny z siarczanem cynku, próbowano do tej kombinacji dodawać drobną ilość tiosiarczanu sodowego, chcąc spotęgować wynik działania przedłużonego. Te próby jednak zawiodły. Po wstrzyknięciu w odpowiedniej dawce takiej mieszaniny królikowi, otrzymaliśmy krzywą cukru podobną do krzywej z poprzednich doświadczeń, gdzie wstrzykiwano insulinę z samym tylko siarczanem cynku.

Insulina protaminowa z tiosiarczanem sodowym

Wzorując się na poprzednich doświadczeniach, próbowaliśmy do insuliny protaminowej z cynkiem dodawać drobną ilość tiosiarczanu sodowego nisko stężonego. Stężenie jonów wodorowych insuliny protaminowej waha się pH = 7.0—7.2; po dodaniu drobnej ilości tiosiarczanu sodowego pH wyraźnie się nie zmienia. Doświadczenia przeprowadzone z insuliną protaminową angielską z dodatkiem tiosiarczanu sodowego pożądanych wyników nie dały. Krzywe poziomu cukru we krwi, otrzymane z tych doświadczeń, były podobne do wyników z poprzednich badań, gdzie królikowi wstrzykiwano samą insulinę protaminową.

W drugiej grupie badań działania insuliny protaminowej holenderskiej bez cynku firmy Organon, wykazano, że dodanie tiosiarczanu sodowego 1/200 N. (0,1 cm³ na 1 cm³ insuliny protaminowej) wzmaga i przedłuża działanie insuliny z 14 do 17 godzin. Nie ma tu różnic w spadku poziomu cukru we krwi w pierwszych godzinach, gdyż i tu najniższe wartości występują w 3 lub 4 godzinie od chwili wstrzyknięcia, jednak wynik działania jest nieco przedłużony (Ryc. 6).



Ryc. 6

Z porównania wszystkich badań, przeprowadzonych na całym szeregu królików wynika, że najkorzystniejsze działanie okazuje insulina protaminowa angielska „A. B.". Powolne obniżanie się poziomu cukru we krwi osiągnięto po wstrzyknięciu królikowi mieszaniny insuliny z kwasem garbnikowym i tiosiarczanem sodowym; łagodne działanie w pierwszych godzinach i miernie przedłużone działanie są ważne z tego względu, że trudniejszą jest tu kumulacja, a zatem mniejsze niebezpieczeństwo wystąpienia wstrząsu z niedocukrzenia.

Wnioski

1. Mieszanina insuliny z kwasem garbnikowym wstrzyknięta królikowi podskórnie powoduje najdłużej utrzymujące się niedocukrzenie krwi królika wtedy, gdy kwas garbnikowy, zmieszany w równych ilościach z insuliną, posiada stężenie 0.09/100.

2. Arginina, wchodząca w skład protaminy, dodano do insuliny nie zmienia jej typowego działania.

3. Roztwór siarczanu cynku przedłuża wyraźnie działanie insuliny wtedy, gdy dodany jest w silniejszym stężeniu.

4. Insulina protaminowa „A. B." z dodatkiem cynku Brand posiada typowe i najsilniej przedłużone działanie odcukrzające, nie wywołując w żadnym wypadku, w jednakowych warunkach doświadczeń, wstrząsu z niedocukrzenia.

5. Insulina protaminowa bez cynku Organon działa dłużej w porównaniu z insuliną zwykłą, jednak nieporównanie krócej, niż insulina protaminowa z cynkiem, przy czym łatwo powoduje wstrząs z niedocukrzenia.

6. Drobna ilość tiosiarczanu sodowego dodana do mieszaniny insuliny zwykłej z kwasem garbnikowym zmienia działanie właściwe insulinie, powodując łagodne opadanie poziomu cukru we krwi królika i opóźniony powrót do normy.

7. Dodanie tiosiarczanu sodowego do roztworu insuliny z siarczanem cynku nisko stężonym nie zmienia działania tej mieszaniny.

8. Sam tiosiarczan sodowy, dodany do insuliny w różnych ilościach, nie wpływa na typ działania insulinowego.

9. Tiosiarczan sodowy nisko stężony, dodany do insuliny protaminowej angielskiej z cynkiem „A. B." nie zmienia jej działania.

10. Tiosiarczan sodowy w słabym rozczynie dodany do insuliny protaminowej holenderskiej bez cynku Organon przedłuża jej działanie o 3 godziny.

Dodanie tiosiarczanu, do niektórych połączeń insuliny (insuliny z kwasem garbnikowym, insuliny protaminowej bez cynku), wpływa wyraźnie korzystnie na jej działanie odcukrzające, wywołując powolniejszy spadek i opóźniony powrót poziomu cukru do normy.

JWP. Prof. dr M. Frankemu za kierownictwo w pracy, JWP. st. asyst. dr Giędoszowi za udzielanie mi niejednokrotnie wskazówek — składam na tym miejscu serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo:

1) Leyton: Lancet. 1° vol. Str. 756, 1929. — 2) Labbé, Boulin, Daunois: Presse Méd. Str. 113, 1933. — 3) Dollin e Deganello: Riv. It. di Terapia. V. 8, 1934. — 4) Klausen e Lottrup: Ugeskr. f. Laeger. 97, 747, 1935. — 5) Déganello: Riv. It. di Terapia. V. 1, 1936. — 6) S. Herman i H. Kassowitz: Kl. Wschr. Nr 4. 25/I. Str. 129, 1936. — 7) Pribram: Kl. Wschr. Nr 43. Str. 1534, 1935. — 8) Hagedorn, Norman Jensen, Krarup, Wodstrup: Jour. Am. Med. Ass. Vol. 106, p. 177, 1936; Znbl. 85. Str. 289. — 9) H. G. Jacobi: New York State Journal of Medicine. Vol. 37. Nr 4. 1937. — 10) Labbé, Boulin: Presse Médicale. Nr 6, 1937. — 11) I. Bennett. M. Davie, D. Gairdner, M. Gill: Lancet. June 5. Str. 1320, 1937. — 12) Himsvorth: British Med. Jour. 3975. Str. 541—546. 1937. — 13) A. Gray: Endocrinology. 20. Str. 461—473, 1936. — 14) The Journal Americ. Medical Assoc. Nr 108. Str. 640, 1937. — 15) Doit, Scipione Caccuri: La Riforma Medica, anno LIII. Nr 1. — 16) Lancet. Nr X. Vol. 1. Str. 577, 596, 1937. — 17) Rabinowitch: Cannadian Med. Assoc. Journal. 35. Str. 239—252, 1936. — 18) R. Boulin: Presse Médicale. Nr 28, 1937. — 19) Wł. Elmer: P. G. L. Str. 9, 1938.

Lewi PASTEL Lwów

Przypadek żylakowatości ogólnej z niezwykłym umiejscowieniem zmian, w świetle nowszych poglądów patologii konstytucjonalnej

Z Oddziału Wewnętrznego Żeńskiego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Ordynator: Dr Antoni Falkiewicz

Od dawna dąży nauka o konstytucji człowieka, poza celami ściśle antropologicznymi, do wynajdywania związku pomiędzy tym, co nazywamy konstytucją (a więc właściwościami psychofizycznymi, które człowiek przynosi ze sobą na świat, jako wyraz wypadkowej różnorodnych cech zawartych w genach) a dalszymi losami człowieka, w szczególności schorzeniami, na które jest narażony. Celem patologii konstytucjonalnej jest właśnie określenie, w jakich warunkach i w jakim stopniu konstytucja człowieka wpływa na powstanie chorób. Dawniej takie wnioski wyciągano jedynie z danych statystycznych, z których widać było, że np. dany typ konstytucjonalny wykazuje skłonność do zapadania na daną chorobę (*status asthenicus* i gruźlica płuc). Nie zagłębiano się w przyczynę takich prawidłowości; nowoczesna patologia konstytucjonalna stara się wynaleźć przyczynę tego zjawiska i dlatego nowa klasyfikacja na typy mniej się liczy z wyglądem ustroju, a więcej z jego czynnościami, szczególniej z czynnościami gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.

Dalszym krokiem dla wytłumaczenia związku pomiędzy konstytucją a schorzeniem jest niedawno wprowadzone, a ostatnio dokładnie opracowywane zagadnienie konstytucji częściowej, to jest mniejszej wartości nie całego ustroju jako *status degenerativus*, lecz tylko części ustroju. Od właściwości prawidłowych odbiegać może tylko jeden narząd (*abiotriofia Geversa*) lub jedna połowa ciała. (Od czasu podstawowych doświadczeń Roux, który przekłuwał jeden z dwóch pierwotnych blastomerów i wywoływał niedorozwój jednej połowy ciała, wiemy, że symetryczny rozwój tych dwóch komórek pierwotnych jest zaczątkiem późniejszej umiarowości ustroju). Wreszcie odstępstwa od prawidłowych warunków mogą dotyczyć pewnych układów tkanek obejmujących wiele narządów o rozmaitym wyglądzie i rozmaitych celach, a mających wspólny zawiązek w rozwoju osobniczym, w szczególności pochodzących z tego samego listka zarodkowego. Sama istota mniejszej wartości tych tkanek nie jest jeszcze dokładnie zbadana i określona. Nowsze badania mogły jednak do określeń Rosenbacha, że „bywają wrodzone embrionalne braki, przy których prawidłowa czynność powoduje uszkodzenie narządu", i Martiusa, że „chodzi o twory prawidłowe ze zmniejszoną energią życiową" dorzucić nowe dane, dotyczące już nie czynności tkanki, lecz jej struktury anatomicznej.

Bauer na podstawie dwóch drobnowidowo zbadanych przypadków niedokładnego wytwarzania się kości (*osteogenesis imperfecta*) stwierdza, że zmiany dotyczą tu wyłącznie tkanek pochodzących z ośrodkowego listka zarodkowego, w szczególności z mezenchymy. Opiera się Bauer przede wszystkim na badaniu uzębienia, gdzie znajduje zmiany tylko w składnikach pochodzenia mezodermalnego, obok zupełnie prawidłowego zachowania się składników pochodzących z ektodermy; dalej, w przypadkach tych stwierdził poważne zmiany w chrząstkach, tkance łącznej, naczyniach krwionośnych i limfatycznych, jako powstałych również z mezenchymy. Z tych badań wynika, że układowy, związany z jednym tylko listkiem zarodkowym, charakter niedokładnego tworzenia kości jest zupełnie wyraźny i niedwuznaczny. Autor zalicza do tego rodzaju stanów, które określa jako schorzenie listka zarodkowego (*Keimblatterkrankung*) także *habitus asthenicus* i *chondrodystrophia foetalis*. Różnic tych trzech schorzeń o wspólnej, wrodzonej przyczynie, dopatruje się w mechanizmie ich powstania: w jednym wypadku widzi zaburzenie w mechanizmie powstania istoty podstawowej, w innym tkanki włókienkowej, w innym wreszcie zaburzenie wzrostu.

Bremer (1926), wprowadza nowe pojęcie do nauki o konstytucji częściowej i przytacza spostrzeżenia, dokonane na chorych na jamistość rdzenia i na badaniu rodzin tych chorych. Stwierdza on prawie zawsze u chorych, a bardzo często u członków ich rodziny zespół następujących cech somatycznych: łódkowata budowa klatki piersiowej, skrzywienie kręgosłupa, sine zabarwienie i niska ciepłota kończyn, brak umiarowości w budowie sutków i małżowin usznych, powolne gojenie się ran, nieznaczne zmiany czucia skórnego i moczenie nocne. Stan ten objęty nazwą *status dysraphicus*, ma być wywołany zmianami w środkowym układzie nerwowym, spowodowanymi zaburzeniem w zamknięciu pierwotnej rynienki rdzeniowej. Chodzi więc o konstytucjonalną mniejszą wartościowość częściową, dotyczącą w tym wypadku zewnętrznego listka zarodkowego, a wyrażającą się wadliwym zamknięciem się rynienki rdzeniowej. Dowodem tego jest częste występowanie u takich osobników skrytego rozszczepienia kręgosłupa (*spina bifida occulta*). Potwierdzono te zapatrywania przez stwierdzenie na zwłokach powyższego typu konstytucjonalnego, glejakowatości dookoła środkowego kanału rdzeniowego, która nie powodowała żadnych objawów za życia. Znaczenie powyższych badań, poza tłumaczeniem mechanizmu powstania oraz podłoża jamistości rdzenia, leży przede wszystkim w wyróżnieniu wśród osób przedstawiających *status dysraphicus* przypadków postaci poronnych (*Mikroformen*) jamistości rdzenia, które wskazują, że istnieje szereg postaci przejściowych, od *status dysraphicus* do pełnego obrazu jamistości rdzenia.

Trzeci z kolei zespół prac, zajmujący się kwestią konstytucji częściowej dotyczy zagadnienia powstawania żylaków i rozszerzeń żylnych.

Pochodzenia zespołu żylakowego przez długie lata tłumaczono teorią mechaniczną i w każdym przypadku żylaków dopatrywano się przyczyny w upośledzonym odpływie krwi, zarówno miejscowego, jak i ogólnego pochodzenia. Teoria ta nie tłumaczyła istnienia całej plejady przypadków; w których nie można było wykazać żadnej przyczyny mechanicznej. Nasse (1895) podkreślał rodzinny charakter zespołu żylakowego, Bennet. Krämer (1898) przypuszczali istnienie podłoża konstytucjonalnego, Bier uważał, że chodzi o mniejszą wartościowość całego układu tkanki podporowej (*Stützgewebe*), czego wyrazem są przepukliny, płaska stopa i koślawe kolano. Z badań anatomicznych zasługuje na uwagę spostrzeżenie Sommera (1896), że w przypadkach żylaków istnieje niewłaściwy rozwój mięśniówki i błon sprężystych naczyń, oraz prace Zancani (1911) dotyczące przypadków mniejszej wartościowości układu żylnego, spowodowanej brakiem podłużnych włókien mięsnych i niedorozwojem tkanki podśródbłonkowej.

Spośród tych licznych poglądów i przypuszczeń rzucają pewne światło na sprawę powstawania żylaków nowe badania Curtiusa, ujmujące ją z punktu widzenia patologii konstytucjonalnej. Na podstawie bardzo rozległego materiału własnego, obejmującego 4.000 przypadków, zwraca Curtius uwagę na szereg czynników przemawiających za wrodzonym, układowym podłożem żylaków i rozstrzeni żylnych.

Przede wszystkim fakt, że żylaki nigdy nie są objawem miejscowym, ale że występują w przeważnej części przypadków jako zespół objawów o różnym umiejscowieniu świadczy, że cały układ żylny jest niewydolny, a nie tylko jego część. Chodzi o kombinacje następujących objawów:

1. Rozszerzenia żył na twarzy, typowe dla choroby Oslera.
2. Żylaki i rozszerzenia żył na błonie śluzowej nosa i częste krwawienia.
3. Rozszerzenia żył karku w okolicy *vertebra prominens*, tzn. w miejscu usadowiania się tzw. *naevi vasculosi nuchae*.
4. „Wieniec żebrowy", występujący wbrew poglądom Haberlina również u ludzi z zupełnie prawidłowym krążeniem.
5. Rozszerzenia żył okolicy krzyża.
6. Tzw. naczyniaki starcze, spotykane często u młodych osobników.
7. Żylakowatość jąder.
8. Guzy krwawnicze.
9. Żylaki kończyn dolnych.

Otóż w przeważnej ilości przypadków powyższe objawy nie występują same, lecz łączą się ze sobą. Chodzi więc o schorzenie układu; nie wyłącznie układu żylnego, o tym świadczą dalsze spostrzeżenia, stwierdzające w każdym przypadku wyżej wymienionych zmian istnienie objawów, przemawiających za zajęciem układu łącznotkankowego więzadeł, a wyrażających się obecnością:

1. Przepuklin.
2. Płaskich stóp.
3. Opadnięcia trzew.
4. Gibkości stawów.

Ponieważ zarówno układ naczyniowy, jak też i układ łącznotkankowy powstaje z jednego i tego samego listka zarodkowego, w szczególności z mezenchymy, przypuszczać można, że chodzi tu o nieprawidłowość rozwojową trzeciego listka zarodkowego w myśl Bauerowskiej *„Keimblatterkrankung"*. Typ cechujący się taką dysplazją tkankową nazwał Curtius *status varicosus*.

Dowodem wrodzonego, dziedzicznego charakteru powyższych zmian jest badanie rodzin ludzi chorych na żylaki, wykonane przez Curtiusa jak i przez innych autorów: Siemens Br. Kramer, Bophard, Siegl, Hagenbach, które wykazały, że zarówno występowanie żylaków, jak i skłonność do nich w pojęciu wyżej opisanego niedorozwoju tkankowego jest cechą dziedziczącą się w sposób panujący. Oczywiście przy stwierdzaniu tego brano pod uwagę późne ujawnianie się poszczególnych cech, przy czym dla kobiet krytycznym okresem jest wiek pokwitania, zaś dla mężczyzn 30 rok życia. Wprawdzie rodzinny charakter sprawy uwidacznia się najwyraźniej w wypadkach wczesnego wystąpienia objawów i identycznego ich umiejscowienia u kilku członków tej samej rodziny, niemniej jednak zupełnie odmienne objawy niedorozwoju żylno-łącznotkankowego u poszczególnych członków jednej rodziny należy uważać za różne przejawy tego samego stanu konstytucjonalnego (np. zajęcie głównie układu żylnego u ojca, natomiast układu łącznotkankowego u syna). Dalszym dowodem, że chodzi tu o sprawę wrodzoną jest stwierdzenie przez Picka licznych odprysków naczyniowych w skórze osobników dotkniętych „starczymi naczyniakami" (które w myśl powyższego są jednym z objawów *status varicosus)* oraz występowanie w zespole żylakowym znamion naczyniowych, których wrodzony charakter jest ogólnie przyjęty (Henle).

Potwierdzeniem tych spostrzeżeń są kapilaroskopowe badania Pätzolda, stwierdzające w przypadkach *status varicosus* wężykowaty przebieg włośniczek i rozszerzenie przedwłośniczek żylnych, co świadczy o zmianach w żyłach dużych i włośniczkach jednocześnie, a zatem o układowym podłożu objawów.

Badania Unny i Rosenthala wykazały, że w przypadkach choroby Rendu-Osler skóra nawet w okolicach pozornie prawidłowych jest dotknięta znacznymi zmianami tkankołącznymi. Mianowicie włókna klejorodne są krótkie, przebiegają bezładnie i gorzej się barwią; ponadto stwierdza się znaczną ilość elementów komórkowych. W samych naczyniach brak otoczek mięśniowych i włókien sprężystych. Świadczy to o równoległości zmian naczyniowych i łącznotkankowych.

Jednoczesne występowanie rozszerzeń naczyniowych i zmian łącznotkankowych zarówno w sprawach pierwotnych jak i wtórnych (np. blizny porentgenowskie) było rzeczą od dawna znaną. Zastanawiano się tylko, czy uszkodzenie naczyń jest pierwotne, czy też najpierw przychodzi do uszkodzenia tkanki łącznej, a naczynia rozszerzają się biernie, pozbawione owej łącznotkankowej podpory. Ostatnie przypuszczenie potwierdza fakt częstszego występowania rozszerzeń naczyniowych u kobiet, u których stan tkanki łącznej ulega znacznym wahaniom i zależy od cyklu miesięcznego. Odpowiadało by to poglądom (Gaugier), w myśl których niedoczynność przysadki w czasie ciąży i miesiączki, która ma na celu zmniejszenie napięcia mięśnia macicy, wpływa także ubocznie na zwiotczenie mięśni gładkich, zwłaszcza układu żylnego, co prowadzi do czasowych lub trwałych rozstrzeni żylnych lub żylaków. Charakterystyczne także jest częste występowanie żylaków w przebiegu zaburzeń tarczycowych lub w akromegalii.

Ostatnie spostrzeżenia i badania nie przeczą oczywiście teorii Curtiusa, która w systematyce patologii konstytucjonalnej jest ogólnie uznaną.

Pojęcie *status varicosus* nie ogranicza się tylko do dociekań teoretycznych, ale ma także ważne znaczenie kliniczne.

Oprócz znaczenia dla powstawania żylaków widzimy związek z chorobą Rendu-Oslera (*teleangiectasis haemorrhagica hereditaria)*, której objawy (rozszerzenia żył na twarzy, krwawienia z błon śluzowych, zwłaszcza z nosa oraz niedawno stwierdzone zmiany w układzie łącznotkankowym) i dziedziczność łączą się w pojęciu *status varicosus*. Można więc uważać to schorzenie za pewną odmianę typu konstytucjonalnego, ze szczególnym umiejscowieniem zmian i z krwawieniami. Niezwykle często występuje w przebiegu tego schorzenia uszkodzenie nerek, co stanie się zrozumiałe, jeśli przypomnimy sobie, że nerki są obficie unaczynione i że pochodzą z trzeciego listka zarodkowego.

Często stwierdza się zespół cech charakterystycznych dla *status varicosus* w przypadkach krwawień z przewodu pokarmowego bez wyraźnych przyczyn.

Okazało się, że zaburzenia w krążeniu ośrodkowego układu nerwowego o różnorodnych objawach (np. pod postacią napadów padaczkowych) spotyka się właśnie u osobników ze *status varicosus*, co przy braku innych przyczyn pozwala domyślać się istnienia żylaków lub rozstrzeni żylnych w układzie nerwowym środkowym. Szereg autorów podkreśla częstość występowania żylaków w ośrodkowym układzie nerwowym w przypadkach jamistości rdzenia, inni opisują przypadki jamistości rdzenia u osobników dotkniętych żylakowatością ogólną. Można by zatem i tu przyjąć pewien stopień zależności. Jednak wobec częstej obecności żylaków w prawidłowym układzie nerwowym (Kadyi, Reinhardt) i wobec częstego występowania *status dysraphicus* bez jamistości rdzenia, należy przypuszczać (Curtius), że schorzenie to jest wyrazem złączenia się dwóch czynników natury konstytucjonalnej: *status dysraphicus* i *status varicosus*.

W końcu zwracają uwagę na występowanie wodoocza wrodzonego u osobników z cechami *status varicosus*. Zgadza się to z występowaniem w tej chorobie objawów niedorozwoju miejscowego tkanek, pochodzących z mezodermy (brak kanału Schlemma, niedorozwój tęczówki) oraz rozszerzeń naczyniowych dna oka. W schorzeniu tym występują często znamiona naczyniowe (*naevus flammeus)*, co tym bardziej wskazuje na ten związek.

Powyższe uwagi świadczą o znaczeniu *status varicosus*.

Przypadek, który skłonił nas do zajęcia się powyższym zagadnieniem dotyczy chorej R. Z.[1]), lat 47, wdowy, byłej kucharki, której ojciec zmarł z nieznanej przyczyny, matka z powodu raka żołądka. W 4 roku życia odra i płonica, w 8 roku życia dur brzuszny. Miesiączkowała od 14 roku życia, nieregularnie (co 2—3 tygodnie), w 24 roku życia 9-miesięczna przerwa miesiączkowania, od 40 roku życia obfite 8-dniowe krwawienia miesiączkowe, wskutek których poddała się naświetlaniu promieniami Rtg. (okolica jajników), po czym miesiączki ustały. W 24 roku życia wyszła za mąż, mąż zginął na wojnie. W 25 i 26 roku życia rodziła na czasie siłami natury, pierwsze dziecko zmarło z powodu skrętu jelit, drugie żyje zdrowe. Od pierwszego porodu cierpi na guzy krwawnicowe. W 39 roku życia kilkakrotne obfite krwawienia z nosa, połączone z bólem czołowej części głowy. W 43 roku życia miewała przez rok, w kilkunastodniowych odstępach napady czasowej utraty przytomności, poprzedzone przez uczucie nudności i zawroty głowy. W czasie napadów, jak podają świadkowie, występowały drgawki toniczno-kloniczne obu prawych kończyn. Po każdym napadzie kończyny te były przez dłuższy czas słabsze, zdrętwiałe i chłodne. Leczyła się wówczas w Szpitalu Żydowskim we Lwowie[2]), gdzie stwierdzono oczopląs obrotowy przy spojrzeniu zarówno w lewo, jak i w prawo, tkliwość n. nadoczodołowego, odruchy kończyny górnej i dolnej po prawej stronie żywsze. W czasie pobytu w Szpitalu wystąpiły dwukrotnie napady o charakterze czynnościowym, cechujące się spazmatycz-

[1]) Przypadek był demonstrowany na posiedzeniu Lwowskiego Tow. Lekarskiego dnia 5. XI. 1937 r.

[2]) P. Prym. dr Begleiterowi dziękuję za pozwolenie skorzystania z historii choroby.

nym płaczem i wykonywaniem kończynami bezładnych ruchów. Od 43 roku życia miewa od czasu do czasu napady bólów prawego podżebrza, przy tym ma wyższą ciepłotę ciała i żółciowe wymioty. Te dolegliwości skierowały chorą do szpitala.

Osoba miernie odżywiona, średniego wzrostu; skóra śniadawa o miernej pobudliwości naczynio-ruchowej. Tkliwość prawego n. nadoczodołowego, prawa szpara powiekowa nieco węższa, z powodu niedowładu górnej powieki. Płuca i narząd krążenia bez zmian; tętno 72 na min., RR 110/65, Ekg bez zmian. Badanie brzucha wykazało miernego stopnia powiększenie wątroby (3 palce poniżej łuku), woreczek żółciowy macalny na wysokości pępka. Odruchy okostnowe i ścięgniste w kończynach po stronie prawej żwawsze; płaskie stopy.

Uwagę zwracał niezwykły wygląd powierzchni obu dłoni (chwytnej): cienka w tym miejscu skóra była zabarwiona niebiesko, z powodu wielkiej ilości porozszerzanych, wężykowato przebiegających żył małego i średniego kalibru. Skóra dłoni na powierzchni palców była nieco uniesiona przez rozszerzenia i guzki w przebiegu żył, przybierających w tym miejscu cechy małych żylaków. Żyły te wyraźnie nabrzmiewały zarówno przy uciśnięciu ramienia, jak i przy zwisaniu kończyny; przy unoszeniu kończyny w górę nie znikały, ale stawały się mniej wyraźne. Przy oziębianiu były lepiej widoczne, z powodu bledszego tła, jakie stanowiła niedokrwiona skóra. Przy wysokiej ciepłocie były mniej widoczne. Wstrzykiwanie adrenaliny, zarówno miejscowo, śródskórnie, jak też podskórnie, nie wywoływało żadnych zmian w wyglądzie dłoni. Poza tym stwierdzono na dłoni objawy wiotkości stawów *(hyperextensio palców)*. Dalsze badania wykazały, że nie są to jedyne rozstrzenie żylne u tej chorej. W szczególności na skórze obu ud na przedniej powierzchni stwierdzono małe siateczki porozszerzanych żyłek. Badanie *per rectum* wykazało guzy krwawnicowe zewnętrzne i wewnętrzne. Badanie laryngologiczne: w prawym przewodzie nosowym, na górnym brzegu środkowej muszli żylaczek; drobne rozszerzenia żylne przednich łuków podniebiennych; krtań bez zmian; obustronne blizny błon bębenkowych.

Badanie neurologiczne: Głowa: niedowład i opadnięcie prawej górnej powieki; ruchomość gałek ocznych prawidłowa, brak oczopląsu. Tkliwość górnej, prawej gałązki n. V, zniesienie prawego odruchu spojówkowego, osłabienie wszystkich rodzajów czucia w prawej połowie twarzy. Kończyna górna prawa słabsza od lewej, odruchy po prawej żywsze, objaw Mayera ujemny; chora trzyma kończynę stale w lekkim zgięciu, dłoń stale przymknięta. Kończ. doln.: prawa słabsza od lewej, odruchy po prawej żywsze, odruch Babińskiego i inne objawy piramidowe nieobecne; chód paretyczno-spastyczny po prawej.

Badanie okulistyczne: dno oka obustronnie prawidłowe.

Rtg. czaszki: czaszka mezocephaliczna, dach czaszki gładki, cienki, zmian patologicznych nie wykazuje. Siodełko tureckie o wielkości i kształcie prawidłowym; w pobliżu siodełka widoczne zwapnienia naczyniowe.

Badanie ginekologiczne: zmiany starcze w narzadach rodnych.

Badanie moczu i stolca zmian nie wykazało.

Badanie treści żołądkowej: I. HCl: 9; kw. og.: 19. — II. 51—60. — III. 22—53.

Rtg. kontrastowy woreczka żółciowego: woreczek wypełniony, obszerny, dobrze toniczny; w dolnej części wykazuje ujemny cień kamienia.

Rtg. żołądka i dwunastnicy: żołądek sięga dwa palce poniżej *crista*, płynu na dwa palce, fałdy normalne, ruchy normalne, opuszka dwunastnicy o kształcie zwykłym, konturach lekko nieostrych (zrosty z woreczkiem). *Hypersecretio. Gastroptosis.*

Badanie krwi: c. cz. 4,650.000. Hb: 91%; wskaźnik 0,9; c. b. 5.000; retikul. 3/1000; płytki: 120.000; w preparacie: segm. 50%, eoz.: 6%, limf.: 41%, mon.: 3%; czas krzepn.: 5 min.; czas krwaw.: 2 min. 30 sek., odcz. opaskowy: ujemny. OB 12/60 min.

W czasie pobytu na Oddziale chora skarżyła się na bóle prawego podżebrza, poza tym miewała kilkakrotnie napady spazmatycznego płaczu, połączonego z dreszczami i rzucaniem się.

Na skutek powyższych danych stwierdzamy u osoby dotkniętej przewlekłym schorzeniem pęcherzyka żółciowego na tle kamicy żółciowej oraz ogólną nerwicą, przybierającą niekiedy cechy napadów histerycznych (prawdopodobnie na tle przekwitania), szereg znamion świadczących o nieprawidłowości układu żylnego. Żylak błony śluzowej nosa, rozszerzenia żylne łuków podniebiennych, guzy krwawnicowe i siateczka żył na udach, pozwalają rozpoznać w tym przypadku żylakowatość ogólną; niezwykłym jej objawem, ze względu na umiejscowienie, są zmiany obu dłoni (w piśmiennictwie znaleźliśmy tylko jeden podobny przypadek, w którym rozstrzenia żylne były umiejscowione na palcach rąk i stóp, opisany przez Chauffarda, 1896 r.). Do powyższego zespołu objawów zaliczymy również kilkakrotne obfite krwawienia z nosa sprzed 8 lat oraz zmiany w układzie więzadłowym, wyrażające się wiotkością stawów dłoni, opadnięciem żołądka i płaskimi stopami. Mamy więc przed sobą niewątpliwie typ konstytucjonalny, nazwany przez Curtiusa *status varicosus*, wykazujący cechy mnogich, rozrzuconych po ustroju rozszerzeń żylnych oraz objawy nieprawidłowości więzadłowo-łącznotkankowej. U naszej chorej stwierdzamy poza tym zespół objawów neurologicznych, który zaczął się przed 4 laty napadami o charakterze drgawek Jacksona, cechował się wówczas przedmiotowo oczopląsem i żwawszymi odruchami po prawej stronie. W związku z tym pozostaje stwierdzalny obecnie niedowład prawej powieki górnej, obniżenie czucia w prawej połowie twarzy i prawostronny niedowład. Zespół tych objawów wskazuje na rozsiane zmiany w środkowym układzie nerwowym i należy wobec ujemnego odczynu Wassermanna do zaburzeń w krążeniu; ponieważ zmiany w całym ustroju dotyczą naczyń żylnych, więc w nich będziemy szukali przyczyny owych zaburzeń. Czy chodzi o istnienie rozstrzeni żylnych i żylaczków w mózgu, czy też o drobne krwawienia z żył mózgowych, tego rzecz jasna, nie możemy rozstrzygnąć. Przypuszczamy, że podłożem tych objawów są istotnie zmiany naczyniowe a potwierdza to istnienie zwapnień naczyniowych widocznych na zdjęciu czaszki.

Czynnikami wywołującymi w całym zespole zmiany naczyniowo-łącznotkankowe oparte na mniejszej wartościowości pochodnych środkowego listka zarodkowego, mogły być w naszym przypadku, w myśl nowych poglądów, zaburzenia hormonalne (dwukrotna ciąża i przedwczesne przekwitanie).

Badanie najbliższej rodziny chorej wykazało:

2. Córka, lat 21: wiotkie stawy dłoni, płaskie stopy, w wywiadach dwukrotne obfite krwawienia z nosa, połączone z bólami głowy.

3. Brat chorej, lat 51: guzy krwawnicowe, na skórze tułowia sześć znamion naczyniowych wielkości główki szpilki, prawy kanał pachwinowy otwarty.

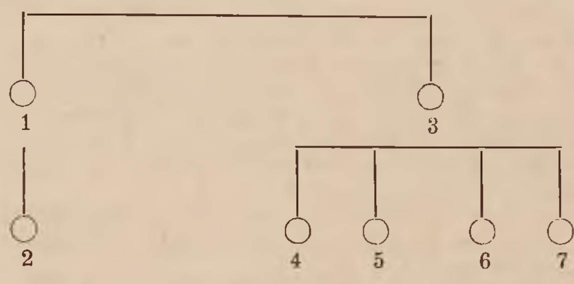
Jego dzieci:

4. Córka, lat 19: bez widocznych zmian.

5. Syn, lat 16: płaskie stopy, obustronnie otwarte kanały pachwinowe (gośćcowa wada zastawkowa serca).

6. Córka, lat 12: bez widocznych zmian.

7. Córka, lat 6: płaskie stopy, dwa drobne znamiona naczyniowe (na lewym ramieniu i grzbiecie).



W dwóch pokoleniach tej rodziny występują zatem rozmaite objawy, świadczące o zajęciu układu żylnego i więzadłowo-łącznotkankowego.

Przypadek niniejszy wydaje nam się interesujący ze względu na to, że jest on potwierdzeniem teorii Curtiusa, że *status varicosus* przejawił się w zmianach w środkowym układzie nerwowym, poza tym zwraca uwagę niezwykłym umiejscowieniem zmian.

Streszczenie

Opisano przypadek żylakowatości ogólnej, jako wyraz dysplazji tkanek pochodzenia mezodermalnego, z niezwykłym umiejscowieniem zmian na obu dłoniach i ze zmianami w środkowym układzie nerwowym; badanie rodziny potwierdziło konstytucjonalno-dziedziczne tło objawów.

Piśmiennictwo:

Bauer J.: Allgemeine Konstitution und Vererbunslehre. 1921. — Bauer K. H.: Klin. Wschr. I. 624, 1929. — Bremer: Z. Nervenheilk. 95. 1926. — Bremer: Z. Nervenheilk. 99, 1927. — Bremer: Fortschr. Neur. u. Psych. 3, 1937. — Curtius: Arch. Klin. Med. 162, 194, 1928. — Curtius: Klin. Woch. 45. 1928. — Curtius: M. Med. Woch. 12. 1928. — Enderle: Z. Neur. 146 (747), 1933. — Gaugier: Presse Méd.

I. 206, 1931. — Henle: Arch. f. Derm. 3. (143), 1923. — Magnus: Med. Klin. II. 1481, 1934. — Memmesheimer: Derm. Z. III. 1928. — Mucha u. Mras: Handb. Haut. u. Geschlkrank. — Pätzold: D. Arch. Klin. Med. 171 (89), 1931. — Peters: Das Glaukom. 1930. — Rosnthal u. Unna: Klin. Woch. I. 865, 1933. — Sack: D. Arch. Klin. Med. 178, 1936. — Siemens: Klin. Woch. 4, 1927. — Sokołowski: Pol. Gaz. Lek. 24 x, 1936. — Weitz: D. Med. Woch. II. 1280, 1934. — Wolf: Ztbl. f. Haut u. Geschlkrank. 1937.

Dr E. OSIŃSKI, Dr Cz. DZIĘCIOŁOWSKI Warszawa
i Dr H. LENARD

Dwa przypadki duru brzusznego z różyczką o rozległym umiejscowieniu i bardzo obfitą

Z Oddziału 5 i 6 Szpitala św. Stanisława w Warszawie
Ordynator: Dr E. Osiński

Dwa przypadki duru brzusznego opisane poniżej należą do wielkich rzadkości ze względu na odrębne cechy różyczki, jej rozległe umiejscowienie i niezwykłą obfitość.

Przypadek pierwszy. Chory S. S., lat 21, przybył do Szpitala dnia 3. III. 1936 r. w 8 dniu choroby, która rozpoczęła się dość nagle bólami głowy, dreszczami, ogólnym rozbiciem, gorączką do 40°, wymiotami. Przez pierwsze 7 dni ciepłota wahała się w granicach od 38° do 40°; chory osłabł, utracił łaknienie, odczuwał dość silne bóle brzucha. Stolec miewał kilka razy dziennie. Przy badaniu stwierdzono: ciepłota ciała 39,6°, na skórze tułowia i kończyn (ramion, przedramion, ud i goleni) liczne różyczki, znikające przy ucisku, język obłożony szarawym nalotem. Tętno 104 na minutę, miarowe, słabo wypełnione i napięte. Brzuch wzdęty, bolesny przy obmacywaniu. Wątroba macalna, śledziona u góry sięga do VIII żebra, wychodzi spod łuku żebrowego na 2½ cm, przy obmacywaniu bolesna. Ogólny stan chorego dość ciężki. W moczu ślad białka, odczyn dwuazowy dodatni; w osadzie 3—5 leukocytów w polu widzenia; jeden wałeczek szklisto-ziarnisty co kilka pól widz. Z krwi pobranej w tymże dniu wyhodowano pałeczki Ebertha, próba zaś zlepna z surowicą krwi wykazała: Widal 1:1600, PB. 1:100, WF. 1:100.

W 9 dniu choroby stan ogólny znacznie się pogorszył, ciepłota ciała 39,6°, tętno 120 na min., bardzo słabo wypełnione i napięte, tony serca głuche. Znaczna sinica palców rąk. Brzuch lekko wzdęty, napięty, bolesny przy obmacywaniu. Przytomność zachowana. Sen dobry. Na skórze klatki piersiowej, brzucha i kończyn przybyło dużo nowych różyczek tak, że skóra jest nimi obficie pokryta; różyczki, wprawdzie mniej liczne, zachodzą i na szyję aż do żuchwy, a na tylnych powierzchniach dłoni i stóp występują nielicznie. Wielkość różyczek od łebka szpilki (przeważnie) do soczewicy (wyjątkowo), a to wskutek zlania się paru sąsiednich różyczek.

10 i 11 dnia zauważono na niektórych różyczkach (zwłaszcza na brzuchu) małe pęcherzyki, tudzież nowe wysypanie różyczek na przedramionach.

W ciągu następnych 10 dni różyczki na kończynach zaczęły blednąć i znikać, na tułowiu utrzymywały się do 25 dnia choroby.

Ciepłota od 10—19 dnia miała typ gorączki ciągłej w granicach 38°—38,4°—38,6° rano, 38,8°—39°—39,8° (maks.) wieczorem tak, że różnica wahań wynosiła 0,2°—0,6°—1°—1,4°, wykazując stopniową, powolną, nieznaczną skłonność do obniżania się; od 20—24 dnia zaznaczyło się wyraźne schodkowate obniżanie się gorączki tak, że 24 dnia rano wynosiła ona 36,6°, wieczorem zaś tego dnia i w ciągu następnych 13 dni lekkie stany podgorączkowe. prócz jednorazowego podskoku wieczorem 32 dnia do 38,6° i 37 dnia rano do 38,6°, czemu odpowiadało nieżytowe zapalenie gardła i nieżyt krtani od 36—38 dnia, przy jednorazowych lekkich potach 37 dnia.

Śledziona duża o spoistości zbitej, utrzymywała się do 42 dnia choroby, później stopniowo w ciągu 11 dni zmniejszała się, była bardziej miękka, a od 53 dnia już nie można było jej wymacać.

Od 38 dnia chory przestał gorączkować. Równocześnie z wygasaniem objawów chorobowych stan ogólny stopniowo poprawiał się i po 25 dniach bezgorączkowych, tj. 61 dnia od początku choroby chory został wypisany, jako wyleczony.

Powtórne badanie surowicy krwi w 32 dniu choroby dało: Widal 1:800, PB. 1:100, WF. 1:100. przy czym odczyn zlepny surowicy krwi chorego z własnym szczepem duru brzusznego (wyhodowanym z jego krwi 9 dnia choroby) wypadł 1:800. Nadto wykonano następujące badania laboratoryjne: 4-krotne morfologiczne badanie krwi.

Dzień choroby	Białe ciałka krwi	Obojętnochłonne			Segm.	Monocyty	Eozynofile	Limfocyty	Bazofile	K. m. Turcka
			Pał.	Pętl.						
8	9360	65	13	—	52	3	0	31	—	1
22	6000	53	4	34	15	8	0	39	—	—
39	8700	56	—	15	41	4	3	36	—	—
58	7600	57	2	29	26	6	3	34	—	—

Opadanie krwinek metodą Westergreena wynosiło: 39 dnia choroby (2 dzień bezgorączkowy) 94 mm, 58 dnia (21 dzień bezgorączkowy) 20 mm, po 1 godzinie. Posiewy kału i moczu 38 i 45 dnia choroby pałeczek Ebertha nie wykazały.

Przypadek powyższy nie nasuwał wątpliwości rozpoznawczych co do duru brzusznego, w zespole bowiem objawów chorobowych właściwych dla duru brzusznego w czasie rozpoznania 8 dnia choroby nie brakło ani jednego ważnego objawu. Przebieg duru średnio-ciężki nie przedstawiał znamion niezwykłych, prócz różyczki bardzo obfitej i rozległej.

Białe ciałka krwi wykazywały naprzód nieco zwiększoną liczbę (9360 — 8 dnia choroby), a potem nieco zmniejszoną (6000 — 22 dnia choroby) lub bliską normy (8700—7600 — 39 i 58 dnia) liczbę przy stałym, dość znacznym spadku wielojądrzastych (65%—53%—56%—57%) i jednoczesnym zwiększeniu limfocytów (31%—39%—36%—34%) i monocytów (3%—8%—4%—6%); eozynofile obecne od 39 dnia.

Powikłań nie było (prócz dwudniowego nieżytu gardła 32 dnia i nieżytu krtani 36—38 dnia choroby).

Przypadek drugi. Chora S. S., lat 19, przybyła na Oddział dnia 22. III. 1936 r., 8 dnia choroby, podając, że początek choroby był powolny wśród bólu głowy, brzucha, wciąż wzrastającego osłabienia, utraty łaknienia, stopniowego wzrostu ciepłoty ciała do 39°. Stolce rozwolnione parę razy na dobę. W dzieciństwie przechodziła krzywicę. Siostra chorej od kilku dni przebywa w Szpitalu św. Stanisława z powodu duru brzusznego.

Badanie przedmiotowe stwierdza: język wilgotny, obłożony szarawym nalotem, tętno zwolnione w stosunku do ciepłoty ciała (80 na 1 min. przy 39°), miarowe, średnio wypełnione i napięte. Brzuch lekko wzdęty, niebolesny, śledziona macalna, duża, dość zbita, niebolesna, górna jej granica VIII żebro. Podudzia szablowato wygięte. Mocz bez zmian patologicznych. Odczyny zlepne surowicy krwi w 9 dniu choroby: Widal 1:400; PB. 1:100; WF. 1:100.

Na Oddziale chora gorączkuje; ciepłota z niewielkimi wahaniami około 39°. Stan ogólny zadowalający. Tętno 100 na 1 min., lekko dwubitne. Stolce 2—7 razy na dobę, grochówkowate.

W 12 dniu choroby zauważono kilka różyczek na skórze brzucha, znikających pod uciskiem palca.

W 17 dniu choroby wystąpił dość obfity krwotok kiszkowy z wyraźnie zaznaczoną bladością powłok skórnych. Brzuch lekko wzdęty, bolesny przy obmacywaniu. Tętno 112 na 1 min., dwubitne. Ciepłota ciała nie wykazuje wybitnego spadku.

Na 2 dzień po krwotoku liczba wykwitów różyczkowych znacznie wzrosła. Na skórze całego ciała, prócz głowy, szyi dłoni i podeszew, pojawiły się bardzo obfite wykwity różyczkowe, przeważnie okrągłe, różowe, lekko wzniesione ponad powierzchnię skóry, wielkości od łebka szpilki do ziarnka soczewicy, znikające pod uciskiem palca. Wybroczyn nigdzie się nie stwierdza. Liczba różyczek, obliczona na prawym przedramieniu, sięga ponad 200, w innych miejscach różyczki są również obfite. Dalsze zachowanie się różyczek przedstawia się w ten sposób, że w jednych miejscach bledną one i nikują, w innych występują na nowo, co trwa do 30 dnia choroby. Od tego czasu nowe różyczki się nie pojawiają i po 8 następnych dniach wysypka znika zupełnie. 22 dnia choroby, tj. 5 dnia po krwotoku kiszkowym stolec po raz pierwszy ma spoistość papkowatą i jest prawidłowo zabarwiony.

Od 23 do 34 dnia choroby nieżytowe zapalenie płuc prawostronne dolne. Ciepłota w tym czasie zachowuje nadal charakter gorączki stałej z wyraźną obniżką, niżej 39° od 27 dnia i z następną ponowną obniżką niżej 38° od 30 dnia choroby, po czym, przy wahaniach nie przekraczających 1,4°, wygasa ostatecznie 38 dnia choroby. Śledziona była powiększona do 35 dnia choroby. Okres zdrowienia postępował dość szybko; po 12 dniach bezgorączkowych, tj. 50 dnia od początku choroby, chora wypisała się jako wyleczona.

Z badań pracownianych wykonano: posiew krwi (19 dnia choroby, a 2 dnia pojawienia się obfitej wysypki) pałeczek Ebertha nie wykazał. Z tegoż dnia odczyn Widala 1:800; PB. 1:100; WF. 1:100. Krew badana nazajutrz, tj. 20 dnia choroby wykazała c. b. 6.840, wielojądrz. 44% (w czym pałeczk. 6%,

segment. 38%), limf. 50%, mon. 6%, eoz. 0%. Przy powtórnym badaniu 40 dnia choroby, już w okresie bezgorączkowym stwierdzono: c. b. 6.520, wielojądrz. 40% (w czym pałeczk. 9%, segment. 31%), limf. 54%, mon. 1%, eozyn. 5%. Cechą charakterystyczną w danym przypadku jest znaczna limfocytoza przy normalnej liczbie leukocytów. W kale i moczu dwukrotnym badaniem pałeczek Ebertha nie stwierdzono.

Badania bakteriologiczne i serologiczne w obu przypadkach były wykonane w pracowni Szpitala św. Stanisława (kierownik: Dr W. Wróblewski).

Przypadek ten, podobnie jak pierwszy, już na samym początku obserwacji nie nasuwał trudności rozpoznawczych co do duru brzusznego, za którym przemawiał zespół objawów chorobowych, znamiennych dla duru brzusznego oraz odczyn zlepny Widala 1:400. Brakowało na razie objawu patognomonicznego różyczki, która pojawiła się dopiero 12 dnia, zaś od 19 dnia (w 2 dni po krwotoku kiszkowym) stała się niezwykle obfitą i rozległą. Te dwie właściwości różyczki: jej wielka obfitość i znaczna rozległość, a nawet dwa powikłania: krwotok kiszkowy i odoskrzelowe zapalenie płuc nie zaważyły na przebiegu duru brzusznego; z chwilą wygaśnięcia gorączki zdrowienie szło szybko.

Dwa przytoczone przypadki duru brzusznego, dotyczące osób młodych: 21 lat (m) i 19 lat (k), stwierdzone na zasadzie obrazu klinicznego i badań serologicznych, a także badania bakteriologicznego w 1 przypadku, cechowało niezwykłe zachowanie się różyczki. Od zwykłego typu różyczki durowej nie różniła się ona w obu przypadkach, ani swym wyglądem, ani czasem wystąpienia (w przypadku drugim wystąpiła z opóźnieniem, bo dopiero 12 dnia choroby), pojawiła się rzutami, utrzymywała się 17 dni (od 8—25 dnia) w pierwszym, 26 dni (od 12—38 dnia) w drugim przypadku. Natomiast niezwykłą cechę różyczek stanowiła ogromna ich obfitość (wiele setek różyczek) i ogromna rozległość, a więc nie tylko na miejscach ulubionych, klasycznych (na brzuchu, klatce piersiowej i grzbiecie), ale i na udach, goleniach, ramionach i przedramionach, a w pierwszym przypadku nawet na dłoniach, stopach i na szyi, aż do brzegu żuchwy, przy czym na kończynach, a zwłaszcza na dłoniach i stopach wykwity różyczkowe były mniej liczne, niż w miejscach klasycznych, tj. wysypka ubywała w kierunku obwodowym. Ta bardzo obfita wysypka różyczkowa nie miała większego wpływu na przebieg duru brzusznego; oba przypadki zakończyły się wyzdrowieniem, nawet mimo tego, że drugi przypadek był powikłany krwotokiem kiszkowym i nieżytowym zapaleniem płuc.

W dostępnym nam piśmiennictwie zanotowano nieliczne przypadki bardzo obfitej i rozległej różyczki w durze brzusznym, że wymienimy z obcych autorów dawniejszych Murchison'a (1867) i Liebermeister'a (1876)[1]), a z nowszych Heinricha Curschmann'a (1898)[2]), z polskich zaś Marczewskiego i Miedziszewskiego (1926)[3]), którzy nawet proponują dla takich przypadków duru brzusznego nazwę *„dermotyphus"*.

Marczewski widział w jednym przypadku bardzo obfitą różyczkę umiejscowioną na szyi, dłoni i stopach. Miedziszewski zaś widział w Mandżurii (w 1922 r.) epidemię duru brzusznego (290 osób, w czym 192 osoby w wieku do lat 20, śmiertelność 2,04%) z bardzo obfitą różyczką „na piersiach, brzuchu i po stronie zginaczy rąk", a tylko w 2 przypadkach różyczka wystąpiła na całym ciele i twarzy.

Ze względu na swe znamienne cechy, tj. na czas pojawiania się i trwania, na występowanie rzutami, na umiejscowienie i wygląd (plamka różyczkowa z lekka wystająca nad powierzchnię skóry, a w dalszym rozwoju grudeczka różowo-czerwona soczewicowata) całkiem słusznie uważana jest różyczka za objaw swoisty, patognomoniczny dla duru brzusznego i na mocy wyliczonych cech da się łatwo odróżnić od innych podobnych wykwitów.

Różyczce durowej, jako swoistemu objawowi klinicznemu, odpowiadają również wyniki badań różyczki, pod względem bakteriologicznym i histologicznym. Z różyczki durowej, jak wiemy, w jej możliwie wczesnym okresie, z jej warstwy powierzchownej można otrzymać hodowlę pałeczek Ebertha, sama zaś różyczka, jak to wynika z badań E. Fränkel'a[4]), powstaje wskutek przedostawania się pałeczek durowych do skóry, a mianowicie do drobnych naczyń chłonnych skóry, a nie do naczyń krwionośnych, co według tłumaczenia Schottmüller'a[5]), odbywa się drogą zwrotną z układu chłonnego jamy brzusznej w momencie pełnego rozwoju choroby, kiedy pałeczki durowe znikają ze krwi, nie znajdując już tam dla siebie odpowiednich warunków.

Zdaniem niektórych autorów mogą zachodzić niekiedy trudności odróżnienia różyczki durowej od podobnej do niej wysypki grudkowatej w gruźlicy prosówkowej i w zakażeniu ogólnym meningokokowym. Grudeczki jednak w gruźlicy prosówkowej i w zakażeniu ogólnym meningokokowym, jako jednej z postaci wysypki w tej posocznicy, aczkolwiek wyglądem podobne do różyczki durowej, jednak zazwyczaj są od nich nieco większe. Za to inne cechy tych wykwitów (czas występowania i trwania, umiejscowienie) różnią się całkowicie od różyczki durowej.

Należy również pamiętać o możliwości wzięcia różyczki duru brzusznego obfitej i rozległej, a szczególnie wybroczynowej za wysypkę duru plamistego oraz o przypadkach mieszanych wysypek: różyczki duru brzusznego i wysypki plamistej duru wysypkowego w skojarzeniach obu tych chorób.

Do odróżnienia wysypki duru brzusznego od wysypki duru wysypkowego służy zespół cech zasadniczych obu tych wysypek, a mianowicie:

1. Czas pojawiania się wykwitów w durze brzusznym na wysokości schorzenia (początek 2 tyg., rzadko koniec 1 tyg. choroby), a w durze wysypkowym z początkiem gorączki w pierwszych dniach choroby (4—5 dzień).

2. Umiejscowienie różyczek w durze brzusznym naprzód na brzuchu, w dolnej części klatki piersiowej i na grzbiecie, wyjątkowo tylko obwodowo i w ilości mniejszej, niż w miejscach zwykłych oraz właściwość wysypania rzutami, tj. jedne wykwity po 3—5 dniach trwania nikną, pojawiają się natomiast nowe, zaś w durze wysypkowym wysypka pojawia się jednym rzutem w ciągu paru dni i w ilości mniej więcej jednakowej na całej skórze ciała, a rozpoczyna się zwykle na tułowiu i na brzuchu.

3. Wygląd wysypki w durze brzusznym — to plamka, naprzód bardzo lekko wystająca nad powierzchnię skóry, przekształcająca się szybko w wyraźną plamkę grudkowatą, tzw. „różyczkę durową", ma charakter wykwitu zapalnego, znikającego przy ucisku palcem, w durze wysypkowym plamki, zwłaszcza po paru dniach trwania stają się wybroczynowe, tj. przy ucisku nie znikają zupełnie, albo znikają częściowo, wykazując w środku wykwitu sine punkciki.

Przypadki duru brzusznego z różyczką wybroczynową, a także mieszane przypadki zespołu duru brzusznego i wysypkowego, jakie widzi się podczas epidemii obu tych chorób, dla prawidłowego rozpoznania wymagają należytego uwzględnienia, oprócz cech wysypki — całości obrazu klinicznego i wyniku badań bakteriologicznych (wykrycie we krwi pał. Ebertha w durze brzusznym) i serologicznych (odczyn Widala w durze brzusznym i Weil-Felixa w durze wysypkowym). Oczywiście w razie występowania krwotoków skórnych należy upewnić się, czy mamy tu do czynienia ze skazą krwotoczną, która może się zdarzyć na wysokości lub w końcu duru brzusznego; nieznaczne krwawienia do skóry mogą być jedynie wyrazem nieprawidłowej przepuszczalności naczyń.

Przy uważnym badaniu odróżnienie różyczki duru brzusznego od wysypek lekowych nie przedstawia większych trudności, jeśli się bierze pod uwagę obok cech wysypki brak innych objawów choroby.

[1]) i [2]) Przyt. podług Madelunga. Die Chirurgie der Abdominaltyphus 1. Kapitel. XII.

[3]) Polska Gazeta Lekarska. Nr 5 i 26, 1926.

[4]) i [5]) Schottmüller: O tifoznych zabolewaniach. Kursy naukowe. Tłumaczenie rosyjskie z niemieckiego. Petersburg, 1912.

Dr Władysław LIEBHART. Asyst. Kliniki Chirurg. U. J. K.
Lek. Roman BARYLAK, lekarz praktykujący Klin. Chir. U. J. K.

Badania kliniczne dotyczące stosowania preparatu Revocan w chirurgii

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Tadeusz Ostrowski

W praktyce chirurgicznej niejednokrotnie zdarza się, że zabieg wykonany zupełnie dobrze pod względem technicznym, okazuje się dla chorego niebezpieczny z przyczyny zupełnie przypadkowej: zatrzymanie serca lub oddechu w czasie nawet najlepiej prowadzonego uśpienia, zapaść itp. Niebezpieczeństwa te są tym większe, jeśli zabieg odbywa się na osobniku, u którego nie znamy dokładnie stanu układu krążenia, już to dlatego, że operować trzeba natychmiast, a zwłoka zagraża życiu chorego, już to dlatego, że schorzenie serca lub naczyń przebiega skrycie i ujawnia się dopiero w okresie uśpienia lub poważniejszego zabiegu (sprawa ta jest specjalnie ważna u ludzi z chwiejnym układem wegetatywnym, zaburzeniami w krą-

żeniu mózgowym i wieńcowym). Jeszcze gorzej przedstawiają się rokowania zabiegu, jeśli dokonywa się go na osobniku, u którego stwierdzono wstrząs (szok), np. człowieku zranionym wskutek wypadku, uległym znacznemu zwiotczeniu tkanek, wykrwawionym itd.

Z drugiej strony podnieść należy, że przypadkowe powikłania nierzadko stanowią groźne niebezpieczeństwo również i po zabiegu operacyjnym. Nie będziemy tu wymieniali wszystkich możliwości — wyliczymy tylko te sprawy, które będą aktualne w świetle dalszych rozważań: zapaść pooperacyjna, zapalenie płuc po narkozie, posocznice i ropnice. Wszystkie te schorzenia mogą doprowadzić do zejścia śmiertelnego, mimo jak najlepiej wykonanego zabiegu.

Z przytoczonych wyżej powikłań, zagrażających życiu chorego niewątpliwie najgroźniejszą jest zapaść, a więc porażenie ośrodków naczynioruchowych, z drugiej zaś strony porażenie ośrodka oddechowego w czasie uśpienia. Szczególnie porażenie ośrodka nacz. jest zjawiskiem, które, niestety, często zagraża w praktyce lekarskiej. Do porażenia ośr. nacz. sprowadza się ostatecznie niebezpieczeństwo toksemij pooperacyjnych, wskutek nasycenia krwiobiegu produktami rozkładu białka, powstałymi ze zniszczonych tkanek — także w przypadkach posocznic pooperacyjnych, bronchopneumonij, całe leczenie nastawione jest — obok przyczynowego — na zapobieganie i zwalczanie zapaści.

Wszystkie te względy zmuszają chirurga do dokładnej znajomości środków analeptycznych, którym zawdzięcza się niejednokrotnie uratowanie chorego.

Ostatnio pojawił się nowy preparat analeptyczny: czteroetylodwuamid kwasu ortoftalowego pod nazwą Revocan.

Syntetyczny ten związek wprowadzony został do farmakologii przez Haffnera (Uniw. w Tybindze), który wykazał, że działanie analeptyczne leków związane jest z zasadowością zawartego w nim azotu. Zasadowość tę uzyskał on przez wprowadzenie podwójnych rodników alkylowych połączonych z azotem.

Działanie tego preparatu sprowadza się do intensywnego pobudzania ośrodków układu nerwowego — w szczególności ośrodków naczynioruchowego i oddechowego.

Badania doświadczalne Haffnera na zdrowych zwierzętach wykazały, że wstrzyknięcie podskórne 0,01 g daje wyraźne pobudzenie królika: wzmożenie odruchów i przyśpieszenie oddechu.

W Zakł. Farm. U. J. P. doc. dr Sikorski przeprowadził badania dotyczące intensywności działania leków pobudzających. Wywoływał u zwierząt sztuczną zapaść za pomocą środków narkotycznych i następnie stosował rozmaite środki analeptyczne (wśród nich i Revocan). Obserwacja powyższa doprowadziła go do następujących wniosków: przede wszystkim okazało się, że kamfora i kofeina mają słabe działanie analeptyczne, budziły bowiem zwierzęta znajdujące się tylko w bardzo lekkim uśpieniu. Spostrzeżenie to jest specjalnie cenne, wobec niezwykle rozpowszechnionego stosowania tych leków w praktyce klinicznej.

Natomiast w głębokich uśpieniach, wywołanych przez wodan chloralu, Evipan, Pernocton i inne, trzeba było dla obudzenia użyć silniejszych związków analeptycznych. Tu jednakże okazało się, że Koramina nie skraca uśpienia chloralowego, a nawet przedłuża je. Natomiast Kardiazol i Revocan wyraźnie skracały czas trwania uśpienia. Obserwacja zwierząt w zapaści, którym następnie wstrzykiwano Revocan, stwierdziła znaczne podniesienie ciśnienia krwi i pogłębienie oddechu. Ważne jest, że Revocan — jak wykazał Sikorski — działa nie tylko na ośrodki w rdzeniu przedłużonym, lecz także na niższe ośrodki naczynioruchowe, znajdujące się w samym rdzeniu.

Jeśli idzie o dotychczasowe badania kliniczne, to po raz pierwszy podjęte przez Schellonga, wykazały, jako następstwo wstrzykiwań czteroetylodwuamidu kwasu ortoftalowego, pogłębienie i przyśpieszenie oddechu oraz wzrost ciśnienia skurczowego i rozkurczowego. Należy specjalnie podkreślić wpływ tego leku na ciśnienie rozkurczowe, ono bowiem jest najlepszym miernikiem dla stanu układu krążenia obwodowego.

Do tych samych wyników, jeśli idzie o wpływ Revocanu na ciśnienie rozkurczowe, doszedł u nas prof. Semerau-Siemanowski na swoim materiale klinicznym.

Prof. Baetzner w Klin. Chir. Uniw. w Berlinie badał działanie czteroetylodwuamidu kwasu ortoftalowego na ciężko chorych z utratą przytomności, w stanie ostrej zapaści z groźną dla życia niewydolnością oddechu i krążenia jako następstwem ciężkich urazów, długotrwałych i rozległych zabiegów operacyjnych, ciężkich chorób ogólnych, znaczniejszych krwotoków, itp. Relacje Baetznera oraz wielu innych z klinik niemieckich, które jednocześnie podjęły badania czteroetylodwuamidu kwasu ortoftalowego, potwierdzają wyniki poprzednich badań farmakologicznych Haffnera i klinicznych Schellonga.

Badania nasze przeprowadzaliśmy w klinice od blisko 8 miesięcy. Trzeba stwierdzić, że możliwości dla zbadania tego leku, mimo dużego materiału klinicznego, były nieco ograniczone — należało bowiem dobierać odpowiednie przypadki. Z jednej strony nie można było stosować leku tylko u chorych w agonii lub w skrajnej zapaści, w tych bowiem stanach nie ma środka, który mógłby doprowadzić do życia. W takich przypadkach wnioski, wyciągnięte z braku wyniku przy stosowaniu danego leku, są oczywiście błędne, gdyż trzeba się zgodzić, że możliwości lecznicze są ograniczone. Z drugiej strony, nie mogliśmy naturalnie badać działania Revocanu w tych stanach, gdzie spodziewaliśmy się, że i bez żadnej interwencji chory wróci do stanu prawidłowego. Należało więc dobierać przypadki odpowiednie.

W okresie początkowych prób nowego środka, dopóki nie nabraliśmy doń zupełnego przekonania, nie mogliśmy oczywiście ograniczyć się w przypadku bardzo ciężkim, gdzie szło o życie ludzkie — do stosowania jedynie Revocanu. Podawaliśmy więc u danego chorego i inne środki pobudzające i dopiero gdy tamte zawiodły, przechodziliśmy wyłącznie na Revocan. Wyniki, jakie otrzymywaliśmy były w zupełności pomyślne. Nie uprzedzając jednak wniosków, przytoczymy opisy obserwowanych przypadków.

Należy przedtem objaśnić:

Revocan wyrabiany jest przez firmę „Synerga" w trzech postaciach:

1. Do zastrzyków dożylnych, w ampułkach 10 cm^3, jako jednoprocentowy roztwór w glukozie, tzn. w jednej ampułce znajduje się 0.1 Revocanu.

2. Do zastrzyków wśródmięśniowych lub podskórnych w ampułkach 2 cm^3, jako 5-procentowy roztwór, tzn. w jednej ampułce mamy także 0.1 Revocanu.

3. Do podania doustnego w 10-procentowym roztworze.

Obserwacje kliniczne

Badania dotyczące działania preparatu Revocan przeprowadziliśmy na materiale Kliniki Chirurgicznej U. J. K. w 27 przypadkach. W miarę możliwości, staraliśmy się zawsze najdokładniej określić stan całego układu krążenia. Niejednokrotnie jednak byliśmy zmuszeni ograniczyć się tylko do policzenia ilości uderzeń tętna, do określenia jego charakteru oraz do obserwacji zewnętrznego wyglądu chorego. Dokładniejsze zbadanie było w wielu wypadkach niemożliwe, z powodu konieczności natychmiastowej pomocy. Nawet tak prosta czynność, jak zmierzenie ciśnienia krwi mogło opóźnić podanie leku ze szkodą dla chorego.

Materiał nasz możemy podzielić, tak ze względu na charakter schorzenia jak i na rodzaj pomocy, na dwie grupy. Jedna, to chorzy, u których stwierdzało się objawy gwałtownej niedomogi narządu krążenia, którym podawano Revocan dożylnie lub domięśniowo, najczęściej jednorazowo doraźnie. Grupa druga, to chorzy nie wykazujący tak gwałtownych cech niedomogi, u których leczenie miało na celu poprawienie stanu narządu krążenia, przez podawanie preparatu Revocan przez dłuższy okres.

Najlepiej zilustrują nasze wyniki następujące przykłady:

Grupa I (chorzy z ostrą niedomogą narządu krążenia)

Przyp. I. L. h. chor. 254/37. L. G., lat 62, cierpiący od 5 lat z powodu dychawicy pochodzenia sercowego, zgłosił się do naszej kliniki z przepukliną pachwinową wielkości głowy. Zabieg wykonano w znieczuleniu miejscowym, po uprzednim podaniu 5 cm^3 10% *ol. camph.* Chory zniósł zabieg zupełnie dobrze, żadnych objawów niedomogi serca nie było. Po 3 godzinach wystąpił typowy zapad: wybitna bladość z odcieniem sinawym, twarz spocona, oddech szybki, powierzchowny, tętno 130 na min., słabo wyczuwalne. Podano dożylnie Revocan 0,1 w ampułce 10 cm^3. Już po wstrzyknięciu 7 cm^3 tego roztworu oddechy pogłębiły się, bladość twarzy zaczęła ustępować. Pod koniec zastrzyku pojawiły się skurcze mięśni twarzy i pewien niepokój ruchowy (objaw spotykany prawie we wszystkich przypadkach stosowania dożylnie Revocanu, zupełnie niegroźny ani nie odczuwany przez chorego ujemnie), po czym szybko powróciła zdolność mówienia. Po 2 minutach zabarwienie twarzy zupełnie prawidłowe, tętno 92 uderzeń na minutę. Choremu temu podano równocześnie 0,2 Revocanu podskórnie w roztworze 4 cm^3. Po godzinie stan chorego podmiotowo i przedmiotowo zupełnie dobry.

Przyp. II. W wysokim stopniu zbliżone do zapadów osłabienia, występujące w czasie i po znieczuleniu lędźwiowym, dawały się też usuwać przez dożylne stosowanie Revocanu. Przykładem tego jest chory L. h. ch. 382/37. Wykonano w tym wypadku resekcję kolana z powodu gruźlicy tegoż, w znieczuleniu lędźwiowym. Po zastrzyku nowokainy wystąpiło silne osłabienie, bladość, tętno 112 uderzeń na minutę, bardzo słabo napięte. Podano dożylnie ½ ampułki 10 cm³ Revocanu, tzn. 0,05 g. Po wykonaniu zastrzyku ustąpiły wszystkie objawy zapadu.

Przyp. III. L. ks. amb. 112/37. Podczas wstrzykiwania nowokainy epiduralnie w związku z uporczywą rwą kulszową — wystąpił zapad z typowymi objawami. Po wstrzyknięciu dożylnym 10 cm³ Revocanu, chora powróciła do stanu normalnego.

Przyp. IV. L. h. ch. 179/37. (*Tumor cerebri*). W czasie trepanacji czaszki wystąpił nagle spadek ciśnienia krwi z 120 mm Hg na 100 mm Hg. W tym wypadku podano domięśniowo 4 cm³ Revocanu (0,2 g), ciśnienie wróciło do normy po 3 minutach. Świadczy to o bardzo szybkiej resorbcji tego preparatu. Jak widać z powyższego przykładu, nie zawsze konieczne jest w przypadkach nagłych podawanie dożylne Revocanu. Jakkolwiek skutek nie występuje już w czasie zastrzyku, to jednak utrzymuje się dłużej.

Przyp. V. L. K. *Pleuritis exsudativa.* W czasie nakłuwania opłucnej, chory skarży się na ćmienie przed oczyma, osłabienie oraz brak tchu, a wreszcie traci przytomność. Przedmiotowo stwierdza się bladość twarzy, pokrytej obficie potem, tętno słabo wyczuwalne, 120 uderzeń na minutę. Podano dożylnie 5 cm³ Revocanu (0,05 g) oraz równocześnie pod skórę 4 cm³ Revocanu (0,2 g). W czasie wstrzykiwania dożylnie oddechy pogłębiły się, chory odzyskuje przytomność, duszność ustąpiła. Tętno poprawiło się w ciągu 2 minut na 88 uderzeń na minutę oraz znacznie zyskało na napięciu. Zabieg został ukończony już bez żadnych powikłań.

Przyp. VI. Bardzo charakterystyczny dla działania Revocanu jako środka pobudzającego jest przypadek L. h. ch. 292/37. W przypadku tym po podaniu 0,01 morfiny rozpoczęto uśpienie eterowe. Po zużyciu około 50 g eteru, chora nagle przestała oddychać, pojawiła się sinica, zwiększająca się szybko, tętno słabo wyczuwalne. Po wstrzyknięciu połowy ampułki 10 cm³ Revocanu dożylnie, powrócił oddech tak, że celem uniknięcia przebudzenia się chorej, zaprzestano wstrzykiwania. Uśpienie przeprowadzono do końca zabiegu bez żadnych powikłań.

Przyp. VII. R. N., lat 17, po bardzo starannym przygotowaniu internistycznym poddany został zabiegowi wycięcia żebra z powodu ropniaka opłucnej. Operację zniósł bardzo dobrze. Niespodzianie 2—3 godziny później bardzo ciężka zapaść. Tętno nitkowate, ledwo wyczuwalne, oddech powierzchowny. Źrenice rozszerzone, nie reagują na światło. Stan ten pogarsza się z każdą chwilą. Chory robi wrażenie umierającego. Wprowadzenie 6 cm³ dożylnie ampułki Revocanu daje wynik bardzo duży; pojawia się głośny głęboki oddech, lekki grymas twarzy, tętno wypełnione. Po kilku minutach sytuacja wydaje się opanowana. Chory dostaje 0,2 Revocanu domięśniowo i po godzinie wraca do normy. Po trzech tygodniach opuścił klinikę w dobrym stanie.

Przyp. VIII. R. S., lat 19, poddana została zabiegowi wycięcia wola. W 15 minut po zabiegu wymioty, bardzo znaczne osłabienie, tętno nitkowate, wybitna bladość. Zastrzyknięto kofeinę i strychninę, ale bez skutku. Zastosowano również adrenalinę (3/4 ampułki). Uzyskano lepiej napięte tętno, ale oddech był nadal bardzo płytki. Zastrzyknięto 0,1 Revocanu domięśniowo i po 10 minutach uzyskano niemal prawidłowy oddech i znaczną poprawę w tętnie.

W ciągu dalszych 15 m. chora wróciła do stanu normalnego.

Grupa II

Chorzy grupy drugiej to w ogóle przypadki z osłabieniem narządu krążenia, występującym po zabiegu. Należy tutaj przewłoczna niedomoga mięśnia sercowego, nie objawiająca się w warunkach prawidłowych, a zaostrzająca się po zabiegach i uśpieniach. W przypadkach takich wskazane było podawanie Revocanu przez czas dłuższy.

Najbardziej charakterystycznym z przypadków tej grupy jest chora L. h. ch. 256/37. (*Myoma uteri*). Chorą, nie mającą nigdy dotychczas dolegliwości ze strony narządu krążenia, przygotowano za pomocą *inf. Fol. Digit.* W godzinę po dokonaniu zabiegu w znieczuleniu lędźwiowym wystąpiło silne osłabienie, bladość, tętno słabo napięte, 96 na minutę, ciśnienie krwi 110. W 10 minut po podaniu 4 cm³ Revocanu (0,2 g) domięśniowo, ciśnienie krwi podniosło się do 130, bladość twarzy ustąpiła, tętno 80 na min. Tego samego dnia wieczorem wystąpiły podobne objawy w słabszym nasileniu. Wobec czego zapobiegawczo podawaliśmy w następnych dniach 2 razy dziennie po 2 cm³ (0,1) Revocanu podskórnie. Osłabienie nie powtórzyło się już więcej, stan chorej zupełnie dobry.

Przyp. II. L. h. ch. 248/37. *Struma Basedoviana.* Po resekcji wieczorem tętno słabo napięte, 100 uderzeń na minutę, zaznaczona lekka duszność. Podano domięśniowo 4 cm³ Revocanu. Po 10 minutach tętno dobrze napięte 84 uderzeń na minutę, ciśnienie krwi 125.

Przyp. III. L. h. ch. 259/37. *Struma simp.* Po resekcji wieczorem tętno 84 na min., ciśnienie krwi 105 mm Hg. Podano podskórnie 4 cm³ Revocanu. Po 10 minutach tętno 84 na min., ciśnienie krwi 120 mm Hg. Widzimy tutaj poprawę już po 10 min., jednak ponieważ podana ilość Revocanu nie została w tym okresie wessana w całości, jej działanie przeciągnęło się na kilka godzin. Następowe badania stanu narządu krążenia u tej chorej nie wykazały żadnych zmian.

Przyp. IV. L. h. ch. 315/37. U chorej tej, po cholecystektomii w kilka godzin wystąpiło osłabienie, bladość, tętno 100 uderzeń na minutę, ciśnienie krwi 115 mm Hg. Podano podskórnie 2 cm³ Revocanu. Po 10 minutach tętno 92 uderzeń na min. Ciśnienie krwi 120 mm Hg. U tej samej chorej podano zapobiegawczo na noc jeszcze 2 cm³ Revocanu. Osłabienie nie powtórzyło się.

Należy zaznaczyć, że podawaliśmy także Revocan zapobiegawczo przed uśpieniem eterowym podskórnie. W żadnym z pięciu przypadków nie zauważono jakiejkolwiek niedomogi narządu krążenia.

Dla ilustracji podajemy tabelę z 10 przypadków stosowania Revocanu w wypadkach nie nagłych, w których mieliśmy czas i możność dokładniejszego zbadania chorych, zwłaszcza przed podaniem Revocanu, czego w przypadkach nagłych z braku czasu, uczynić nie mogliśmy.

Lp.	Schorzenia	Przed podaniem R.			Dawka R.	W 10 min. później			W godzinę potem		
		Tętno	Ciśn.	Uwagi		Tętno	Ciśn.	Uwagi	Tętno	RR	Uwagi
1	*Str. Bas.*	100	115		4 cm³ dom.	84	125		84	125	
2	*Str. simpl.*	84	105	osłab.	4 cm³ psk.	84	120		84	120	osł. ustąp.
3	*App. chr.*	96	120		4 cm³ psk.	88	120		88	120	osł. ustąp.
4	*Ca. mammae.*	104	110	silne osłab.	4 cm³ psk.	92	120	popr.	88	120	zupeł. popr.
5	*Cholelith.*	100	115		4 cm³ dom.	92	120		88	120	
					10 cm³ doż.			sinica			
6	*Ulc. duod.*	116	95	sinica	2 cm³ psk.	100	110	ustąp.	92	110	znacz. popr.
7	Zapobieg. przed uśp.	84	130						88	120	
8	Zapobieg. przed uśp.	80	120						84	120	
9	Zapobieg. przed uśp.	80	115						88	115	
10	*Ca. ventr. Myocardit.*	100	105	bladość	4 cm³ psk.	100	110		100	105	*stat. idem.*

Jak widzimy z tabeli oraz obserwacyj przypadków nagłych, działanie Revocanu jest wybitnie pobudzające, zarówno narząd krążenia, jak i ośrodki oddechowe. Najlepszym okazał się preparat ten w przypadkach zapadów, gdzie wywierał on działanie natychmiastowe. Chory nieprzytomny, siny, bez oddechu, ze słabo wyczuwalnym tętnem, powraca już częściowo w czasie zastrzyku do normalnego stanu. W ciągu zaś kilku minut po jego ukończeniu, odczuwa tylko nieznaczne osłabienie. Podany domięśniowo lub też podskórnie, rozwija swój wpływ w stosunkowo krótkim czasie, co świadczy o jego wybitnej zdolności resorbcyjnej.

Dla przedłużenia działania Revocanu, podawaliśmy obok zastrzyku dożylnego preparat podskórnie lub domięśniowo, przez co uzyskaliśmy zarówno natychmiastowy jak i długotrwały wynik.

Należy tu specjalnie podkreślić szybkość działania Revocanu. Jednocześnie zaznaczyć trzeba, że czteroetylodwuamid kwasu ortoftalowego w ustroju nie kumuluje się i dlatego nie istnieje obawa przedawkowania. W razie potrzeby, można zastrzyki wielokrotnie, w stosunkowo krótkim czasie, powtarzać, aż do otrzymania pożądanego wyniku.

Wskazania do stosowania Revocanu wynikają przejrzyście z przytoczonych na początku rozważań, w zestawieniu z obserwacjami naszych przypadków klinicznych.

A więc wydaje się bardzo celowe przygotowanie do zabiegu całego szeregu chorych przez podawanie Revocanu doustnie, a nawet zastrzykiwanie w ciągu kilku dni. Do chorych takich należeć będą wszyscy osobnicy starsi, chorzy z chwiejnym układem wegetatywnym i skłonni do omdleń, osobnicy z wadą serca lub innymi zaburzeniami w krążeniu (tu przypuszczalnie kombinuje się z przygotowaniem za pomocą naparstnicy), wszelkie stany, gdzie istnieje rozległe zniszczenie tkanek (nieszczęśliwe wypadki uliczne), chorzy gorączkujący, hipotonicy itp. (zaznaczamy, że bardzo wskazane jest dolewanie 2—3 amp. Revocanu do płynu użytego do hipodermoklizy — w ten sposób otrzymuje się przedłużone działanie Revocanu). Jest rzeczą ważną, że Revocan nie podnosi już podwyższonego ciśnienia krwi, wobec tego można go śmiało stosować i u hipertoników (H. Winter). W czasie zabiegu Revocan będzie nam służył w razie zapaści, zatrzymania oddechu, zatrzymania serca (tu oczywiście łącznie ze strofantyną i adrenaliną), zapadu po nowokainie itd.

Po zabiegu wreszcie wskazaniem dla Revocanu jest: każda większa przebyta operacja, uśpienie, ostra zapaść pooperacyjna i tzw. przedłużające się stany zapadowe, zapalenie płuc pooperacyjne, stany septyczne itd.

Chcielibyśmy jeszcze poruszyć sprawę kombinowanego stosowania Revocanu z innymi lekami: naparstnicą i strofantyną np. przy zmianach w samym mięśniu sercowym.

Następnie łączenie Revocanu z preparatem adrenaliny. Otóż w większości wystarcza działanie Revocanu na ośrodek naczynioruchowy — tonizowanie naczyń tą drogą jest więcej zbliżone do fizjologicznego niż działanie kurczące adrenaliny na same naczynia.

Podczas gdy adrenalina i jej pochodne kurczą wszystkie naczynia — bodźce nerwowe wychodzące z ośrodka dają prawidłowe i celowe rozmieszczenie krwi, np. rozszerzenie naczyń skórnych i skurcz naczyń trzewnych. Jest to sprawa ogólnie znana z farmakologii. Niekiedy jednak spotykamy się ze stanami porażenia samych naczyń i w tych przypadkach musimy uciec się do pochodnych adrenaliny. Jednakże, jak wykazały obserwacje kliniczne, samo działanie tych środków obwodowych nie wystarcza i pełny wynik uzyskuje się dopiero po połączeniu ich z lekiem działającym ośrodkowo.

Wreszcie kwestia morfiny. Nierzadko stosując ją przed zabiegiem u ludzi starszych, osłabionych, chorych na serce — obawiamy się jej działania porażającego ośrodek oddechowy. Otóż połączenie: morfina + Revocan wydaje się dobrym rozwiązaniem. Morfina zmniejsza częstość, a w nieznacznym stopniu głębokość oddechu, zaś Revocan pogłębia wybitnie oddech; w rezultacie otrzymuje się oddech zwolniony i głęboki.

Zajmiemy się jeszcze sprawą stosunku aktualnej obecnie narkozy pochodnymi kwasu barbiturowego (Ewipan, Sennarkol itp.) do Revocanu.

Wiemy, że mimo najdokładniejszych przepisów dotyczących dawkowania może się zdarzyć przedawkowanie, szczególnie u osób wyjątkowo wrażliwych na tego rodzaju związki. Jednak pochodne barbiturowe nie wydzielają się przez płuca i znikają stopniowo z ustroju jedynie przez rozkład lub drogą wydalenia ich przez nerki. Ponieważ na żaden z tych dwóch procesów nie potrafimy wpłynąć w czasie narkozy i zabiegu — jasne jest, że dla zmniejszenia wpływu ewipanu na ustrój, musimy uciec się do postępowania zupełnie innego, niż usuwanie narkotyku. Będziemy mianowicie dążyli do pobudzenia uśpionych komórek ośrodkowego układu nerwowego środkami analeptycznymi. W świetle zdobytych doświadczeń, doskonale nadaje się do tego czteroetylodwuamid kwasu ortoftalowego (Döring). Rzeczywiście wyniki otrzymane w tej dziedzinie przez Döringa są bardzo zachęcające. Czteroetylodwuamid kwasu ortoftalowego wykazał bardzo intensywne działanie przeciwnarkotyczne.

Ale w tym działaniu pewna rzecz specjalnie zasługuje na uwagę: Revocan działa przede wszystkim na ośrodki naczynioruchowe i oddechowe, a dopiero później na korę. W ten sposób jego działanie budzące (w ścisłym tego słowa znaczeniu) występuje dopiero później — co jest bardzo korzystne dla ukończenia zabiegu.

Dodać musimy, że przez pobudzenie ośrodka naczynioruchowego poprawia się znakomicie ukrwienie narządów, a więc i nerek, co ułatwia wydalenie narkotyku.

Ale i po narkozie nie kończy się rola środka pobudzającego. Chcemy mianowicie wskazać, że zbyt długi sen po zabiegu nie jest bynajmniej zawsze pokrzepiający. Wskutek płytkiego oddechu, cierpi w ciągu wielu godzin przewietrzanie płucne — nierzadko jest to właściwa przyczyna bronchopneumonii pooperacyjnych. Przy tym, słabo tonizowane naczynia obwodowe prowadzą do zwolnienia prądu krwi i zaburzeń w ukrwieniu tkanek, co staje się zalążkiem późniejszych odleżyn. W tych stanach przedłużającego się snu, Revocan da nam pewne usługi.

Przedstawiliśmy powyżej nasze wyniki kliniczne i rozważania o Revocanie oraz jego możliwościach. Nie ulega wątpliwości, że silny ten lek pobudzający ma przed sobą szerokie pole do stosowania.

Piśmiennictwo:

Haffner, Schellong, Baetzner: Med. Klin. 48 1935. — Baetzner: D. m. W. 50, 1936. — Schaeffer Ralf Fortschritte der Therapie. 3, 1937. — Gremels: Arch. exper. Path. 153, 1930. — Molnar: Beitr. Klin. Tbk. 59, 1935. — Trendelenburg: Med. Klin. 1573, 29. Wollheim: Z. Klin. Med. 116, 269, 1931. — Singer: Med. Klin. 28, 1937. — Winter: W. m. W. 36, 37, 1937. — Buessemaker: D. m. W. 41, 1937. — Tiling: Kinderaerztl. Praxis. 10, 1937. — Böck: Kinderaerztl. Praxis. 10, 1937. — Sikorski: Nowiny Lekarskie. 18, 1937. — Holzbach E.: Der Kollaps, Leipzig. Verlag Kabitzch. 1931. — Straub: H. d. norm. u. path. Phys 1927. — Stachelin: Handbuch. 1930. — Orłowski: Choroby serca. 1930. — Fischberg: Heart Failure, London 1937. — Koehl: Entstehung, Erkennung u. Behandlung inn Krankh. 1932—1934. — Goldscheider: Therapie. 1931. — Brugsch: Pathologie des Kreislaufes. 1937. — Eppinger: Das Versagen des Kreislaufes. 1927. — Roger, Widal Teissier: Nouv. traité de Méd. Appar. Circul. 1931. — Clerc: Malad. du coeur. — Supniewski: Farmakologia. — Bergmann: Funktion. Path. 1937. — Łoncki, Brejtman: Farmakoterapia kliniczna. 1937.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 4. 1938. Stankiewicz R. i Sienick F.: Wielopeptydy i hiperpolipeptydemia. — Galinowski Z.: Układ megakarioblastyczny szpiku kostnego w warunkach fizjologicznych i chorobowych. — Grabowski M. i Plewniak W.: Przypadek wrodzonego rozszczepu mostka. — Chowaniec W.: Stosowanie Azofagu C w płonicy.

Nowiny Lekarskie. Z. 4. 1938. Chodkowska St. i Chodkowski K.: Historia i histogeneza ziarnicy złośliwej. — Wawrzyniak St.: Pogląd na mechanizm leczenia niedokrwistości złośliwej w oparciu o wydzielanie żołądka. — Michałek-Grodzki: O etiologii i terapii zniekształceń piersi kobiecych. — Orzechowski W.: Choroby narządu krążenia i ich ocena w ubezpieczeniach społecznych. — Kaźmierski T.: W sprawie leczenia schizofrenii insuliną.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 8. 1938. Biehler M.: O wartości rozpoznawczej ortodiagrafii. — Beer H.: Działanie johimbiny na przemianę materii. — Datyner H. i Engliszer A.: Przypadek zatrzymania moczu i kału na tle grypowym. — Fingerhut L.: Leczenie hormonalne zaburzeń miesiączkowych.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 5. 1938. Kończal F.: O podniesienie stanu zdrowotności na wsi. — Borkowski E.: Wychowanie i wykształcenie lekarzy.

Lekarz Wojskowy. T. XXXI. Nr 3. 1938. Ankudowicz S.: Powikłania zatokowe w przebiegu zapalenia wyrostka sutkowego. — Kalwaryjski B. E.: Studia nad włośniami. — Ciszkiewicz H.: Urazy kończyny górnej. — Korczakowski J.: Ewakuacja strat krwawych z linii ognia do stacji rozdzielczej szpitala ewakuacyjnego pod kątem wymagań chirurgii wojennej. — Goździk P. Wł.: Cholera w Królestwie Polskim w 1831 r. (dok.). — Markowski B.: Praca lekarzy w podróży dalekomorskiej. — Bielecki M. G.: Wynoszenie rannych w pierwszej linii boju piechoty.

Medycyna Praktyczna. Z. 3. 1938. Bross W.: Chirurgia w szpitalach londyńskich. Wrażenia z pobytu w Anglii (dok.). — Sieniawski J.: Badania zachowania się azotu pozabiałkowego i chlorku we krwi po zabiegach operacyjnych.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 6. 1937. Rostkowski L.: Ocena pracy przychodni na tle ogólnych metod zwalczania jaglicy w Polsce. — Bogusławska M.: Zwalczanie jaglicy w szkołach powszechnych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 8. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 9. 1938.

Prasa Lekarska. Nr 3. 1938. Herman B.: Przerywanie ciąży w świetle doświadczeń lekarza-praktyka. — Reznikow H.: O krótkich falach i zakresie ich stosowania.

Therapia Nova. Nr 2. 1938. Schäffer B.: Witaminy i ich zastosowanie w praktyce lekarskiej (c. d.). — Olesiński J.: Leczenie chirurgiczne schorzeń serca i naczyń (dok.).

Pielęgniarka Polska. Nr 2. 1938.

Życie Młodych. Nr 2. 1938.

Położna. Nr 1—2. 1938.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 2. 1938.

Przemysł Chemiczny. Nr 2. 1938.

Kosmos. R. LXII. Z. I—IV. 1937.

OCENY

Klinika i leczenie chorób serca i naczyń. D. SCHERF. Przełożył z III wydania dr med. H. Rasolt. Pol. Wyd. Lek. „Ars Medici", Warszawa, 1938. Stron 312.

W części ogólnej autor omawia krótko ważniejsze objawy, występujące w czasie schorzeń narządu krążenia. Najobszerniej zajmuje się on przede wszystkim stanami duszności, dając równocześnie pogląd na mechanizm rozwoju tego tak ważnego objawu niewydolności krążenia. Znacznie mniej miejsca zajmuje opis innych objawów niedomogi, jak sinica, żółtaczka, obrzęki, itd.

Część szczegółowa obejmuje wskazówki rozpoznawcze, dotyczące schorzeń tak serca, jak i naczyń obwodowych. Rozległy dział zajmują wady serca, nadciśnienie tętnicze, schorzenia mięśnia sercowego i dusznica bolesna. Krótko natomiast omawiane jest zapalenie wsierdzia, osierdzia i wady wrodzone serca. Chorobom naczyń obwodowych poświęca autor więcej uwagi. W krótkości przedstawia sprawę zarostowego zapalenia naczyń, miażdżycy tętnic, choroby Raynauda, erytromelalgii itd. Kliniką niemiarowości kończy autor część, dotyczącą rozpoznawania.

W części trzeciej omawia autor zwięźle sprawę leczenia schorzeń serca, poświęcając najwięcej uwagi leczeniu naparstnicą. Słuszne są wskazówki, dotyczące stosowania morfiny w chorobach serca, która i jego zdaniem powinna stanowić ważny składnik leczniczy w cięższych schorzeniach narządu krążenia. Uwzględnienie znajduje także leczenie środkami pobudzającymi, stosowanie upustu krwi, pijawek, kąpieli kwasowęglowych, środków moczopędnych itd.

Książka Scherfa, mająca na celu danie lekarzowi praktycznemu wskazówek tak rozpoznawczych, jak i leczniczych w jego życiu codziennym, spełnia pod tym względem całkowicie swe zadanie.

M. Franke (Lwów).

Index Médico-Pharmaceutique. N. T. DELEANU, RENÉ FABRE i L. CONIVER, przy współpracownictwie Prof. TIFFENEAU, G. PAMFIL, AL. JONESCU-MATIN, Pani L. RANDOIN, Pny REGNIER, H. PÉNAU i G. REBIÈRE, z przedmową M. RADAIS. Paris 1937. Str. 756. Wyd. Masson et Cie.

Indeks zbiorowy lekarsko-farmaceutyczny jest dziełem napisanym przez autorów rumuńskich i francuskich, a mianowicie przez N. T. Deleanu, profesora Wydziału Farmaceutycznego Uniwersytetu w Bukareszcie, przez René Fabre'a, profesora Wydziału Farmaceutycznego Uniwersytetu Paryskiego, dra L. Conivera, chemika sądowego z Bukaresztu, przy współpracownictwie reszty wymienionych w tytule autorów.

Dzieło to ma tworzyć *vademecum* praktyka, lekarza lub aptekarza. Zawiera ono wiadomości o istotnych cechach leku, zebrane w postaci zwięzłej, często w tablicach synoptycznych, szczególnie w związku z jego zastosowaniem w lecznictwie oraz istotne wiadomości z fizjologii żywienia, leczenia ogólnego, toksykologii, opoterapii, sero- i wakcynoterapii.

Indeks lekarsko-farmaceutyczny jest dziełem uzupełniającym farmakopeę i kompensującym specjalizację czysto farmaceutyczną nowoczesnych farmakopei, uwzględnia bowiem postęp medycyny, wskazań leczniczych itd. Lekarz i farmaceuta znajdą zatem w tym dziele elementy pożyteczne w ich pracy zawodowej.

Po wstępie i rozdziale wprowadzającym, a podającym wspólne definicje składników odżywczych, hormonów, witamin oraz właściwych czynników leczniczych, znajdujemy rozdział napisany przez prof. René Fabre'a o zatruciach. Autor podaje krótką historię ewolucji stosowania jadów, etiologię zatruć kryminalnych, samobójczych, przypadkowych, leczniczych, zawodowych, wreszcie omawia fitotoksykologię.

Dziekan Wydziału Lekarskiego i profesor farmakologii Uniwersytetu Paryskiego M. Tiffeneau pisze w swym dziale o farmakodynamice. Mówi o drogach wprowadzenia leków, rozmieszczeniu leków w ustroju, ich wydzielaniu, warunkach wchłaniania, o istocie działania farmakodynamicznego leku, o toksyczności i dawkach śmiertelnych i trujących oraz o warunkach zmieniających działanie farmakodynamiczne i toksyczne leków. W osobnym rozdziale pisze Tiffeneau o chemioterapii chorób zakaźnych.

Prof. Pamfil z Bukaresztu poświęca swój rozdział farmacji galenowej. Mówi o leku, o manipulacjach farmaceutycznych, o postaciach leku, właściwościach i sposobach przepisywania leków. W tablicach synoptycznych, z wymienieniem nazw ciał i synonimów, podaje autor krótki opis form leku i zestawia wielkość dawek. Rozdział uzupełnia, opracowany na 489 stronach, indeks alfabetyczny leków.

Dr H. Pénau daje krótki rys opoterapii i hormonoterapii, zaś dr Rebière pisze rozdział o zastosowaniu surowic i szczepionek w leczeniu i zapobieganiu chorobom zakaźnym.

Pani L. Randoin, znana badaczka witamin, pisze rozdział o witaminach, P-na Regnier o fizykoterapii, A. Matin o środkach odurzających. Kończy książkę rozdział o prawodawstwie dotyczącym środków odurzających. Opiera się on na konwencji genewskiej z roku 1936, która dotyczy kontroli środków odurzających.

Podkreślić należy dużą wartość dzieła, szczególnie dla praktyków nie mogących studiować systematycznie postępu wiedzy lekarskiej w różnych dziedzinach nauki o środkach leczniczych i ich działaniu oraz ze względu na dużą wartość praktyczną dzieła. Nazwiska autorów są znakomitą gwarancją wartości naukowej dzieła. Jasność i zwięzłość, którą zresztą wyrażono, jako maksymę, na wstępie książki, była istotnie ideą przewodnią autorów Indeksu lekarsko-farmaceutycznego.

W. Koskowski (Lwów).

Agenda Agricole. G. WERY. J. B. Baillière et Fils. Paris. Cena: 25 fr.

Jak każdego roku wydano z małymi poprawkami kalendarz rolniczy, w którym zawarto rozmaite wiadomości dotyczące nie tylko rolnictwa i uprawy wina — choć tak brzmi tytuł, ale i inne ogólniejszej natury, a niemniej cenne wiadomości. Więc oprócz meteorologii, w której znajdujemy podaną ilość opadów, ciepłotę i siłę wiatru, uprawa roślin i lasów zajmuje przeważną część. Dalej podano cenne wiadomości o pasożytach roślinnych i zwierzęcych, o chorobach bydła i higienie, o mleczarstwie, o uprawie winnic, o najważniejszych narzędziach i maszynach, o budowie budynków, stajni i spichlerzy, słowem jest to bardzo wszechstronny poradnik. Na końcu znajdujemy przepisy prawne, miary, wagi, taryfę pocztową, nawet ratowanie w wypadkach. Ten pożyteczny zbiór wiadomości i przepisów może zainteresować każdego i zasługuje na rozpowszechnienie, może nawet na przyswojenie w języku polskim.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Doświadczalne zakażenia gonokokami a chemoterapia. C. LEVADITI i A. VAISMAN. Presse Méd. Nr 73, 1937.

Autorowie zakażali myszki gonokokami, wstrzykując je wraz ze śluzem, który zwiększa zjadliwość. Stwierdzili, że niektóre nowe syntetyczne związki siarkowe należące do grupy pochodnych sulfonowych (do których należy: prontosil, septazyna, antistreptyna itp.) posiadają działanie lecznicze.

Środki te nie pozwalają rozmnażać się gonokokom i w ten sposób chronią zwierzęta przed śmiercią. Może być, że środki te mają również własność zobojętniania endotoksyn bakteryjnych.

W. Skowroński (Lwów).

Mechanizm działania przeciwpaciorkowcowego sulfamidochryzoidyny. P. GLEY i A. GIRARD. Presse Méd. Nr 73, 1937.

Działanie przeciwpaciorkowcowe — *in vivo,* posiada nie tylko ten barwik dwuazowy, ale również sama grupa paraamidobenzenosulfoamidowa, którą wprowadzono niedawno do lecznictwa. Ponieważ niektórzy badacze przyjmują, że w organizmie z tego barwika odczepia się powyższa grupa i że ona to właśnie działa bakteriobójczo, przeto autorowie przeprowadzili doświadczenia *in vitro* oraz na myszkach zakażonych paciorkowcami. Stwierdzili, że oba powyższe środki (tak barwik, jako też produkt bezbarwny) osłabiają zjadliwość paciorkowców (około 10-krotnie), ale nie zabijają ich. Bakterie po wypłukaniu tych ciał odzyskują z powrotem pierwotną zjadliwość. Działanie to zależy od ugrupowania siarki w pierścieniu benzolowym i znane są obecnie liczne inne ciała siarkowe, które również mają podobne działanie na paciorkowce. *W. Skowroński* (Lwów).

Uwagi o zgadze. P. LUKACS. Presse Méd. Nr 72, 1937.

Autor omawia przyczyny tego tak częstego objawu i tłumaczy różne sposoby leczenia. Zgaga jest najczęściej objawem nerwicy żołądka. Występuje ona niezależnie od kwasoty żołądka, ponieważ przy zgadze można stwierdzić nawet małą ilość lub brak kwasu w czasie badania po próbnym śniadaniu. Zgaga powstaje dlatego, że kwaśna treść żołądka przedostaje się do przełyku wskutek silniejszych skurczów (co charakteryzuje żołądek ludzi nerwowych) i zostaje zatrzymana w przełyku z powodu skurczu wpustu. Działanie lecznicze sody nie polega na zobojętnianiu kwasu żołądkowego, ponieważ ilość sody jest za mała. Działa tu głównie odbijanie, co powoduje otwarcie wpustu i spłynięcie kwaśnej treści do żołądka. Samo połknięcie sody z wodą nie spłukuje należycie kwaśnej treści z fałdów błony śluzowej. Za tym tłumaczeniem przemawia również działanie innych środków usuwających zgagę, np. stosowanie bromków musujących. Dodawanie wyciągów belladony do proszków zobojętniających ma za zadanie usuwać skurcze mięśni żołądka. Zgaga występująca po niektórych pokarmach powstaje również dlatego, że u ludzi nerwowych żołądek jest nadmiernie pobudliwy i kurcząc się wypycha kwaśną treść i równocześnie zaciska wpust. Leczenie dietetyczne polega na tym, by sam chory wybrał sobie odpowiedni pokarm. Również leczenie uzdrowiskowe powinno uwzględniać to, że zgaga jest przede wszystkim objawem nerwicy żołądka i występuje u neurasteników.

W. Skowroński (Lwów).

Nowy sprawdzian (test) nadczynności tarczycy, zniknięcie z krwi glutationu utlenionego. R. RIVOIRE i A. BERMOND Presse Méd. Nr 76, 1937.

Glutation jest trójpeptydem siarkowym, który ma przenosić tlen i spełniać ważną rolę w procesach oksydacyjno-redukcyjnych. Stosunek glutationu utlenionego do zredukowanego w normalnej krwi wynosi 0,1. Ponieważ hormony tarczycy zwiększają spalanie w tkankach, przeto stosunek ten ulega zakłóceniu i zbliża się do 0, tzn. glutation we krwi znajduje się prawie całkowicie w postaci zredukowanej. Technika oznaczania glutationu opiera się na tym, że miareczkuje się jodem odpowiednio przygotowany wyciąg trójchlorooctowy krwi. Glutation zredukowany strąca się poprzednio jako merkaptyd kadmu, a glutation utleniony redukuje się najpierw cyjankiem na glutation zredukowany. Przeprowadzono takie oznaczenie w 37 przypadkach nadczynności i stwierdzono zgodność z rozpoznaniem klinicznym w 36 przypadkach (w jednym przypadku przypuszczają błąd techniczny, ponieważ w kilka tygodni później stwierdzono również w tym przypadku zniknięcie glutationu utlenionego). W 10 przypadkach po wycięciu tarczycy podniósł się glutation utleniony, natomiast w 10 przyp. po naświetlaniu Roentgenem zmiany nie stwierdzono, tj. dalej utrzymywał się brak utlenionego glutationu.

Autorowie przypuszczają, że ta prosta próba kliniczna będzie mogła zastąpić badanie przemiany podstawowej, a w każdym razie pozwoli ona dokładniej poznać czynność tarczycy.

W. Skowroński (Lwów).

Nowy zespół na tle nadczynności tylnego płata przysadki mózgowej. E. J. JONES. The Lancet. Str. 11, 1938.

U chorego, lat 26, stwierdzono zespół objawów nadciśnienia, niedokrwistości nadbarwliwej, bezsoczności żołądka i nieprawidłowej nietolerancji węglowodanowej. Chory uskarżał się na złe samopoczucie, krwawienie z nosa, bóle głowy i bicie serca. Ciśnienie wynosiło 190/110; przy badaniu krwi stwierdzono 78% Hb., 3,400.000 ciałek czerwonych, wskaźnik 1—26, 2.800 ciałek białych; podstawa czaszki bez zmian; bezsoczność utrzymuje się nawet po wstrzyknięciu podskórnym 0.25 mg histaminy; cukier we krwi 129 mg % na czczo, podnosi się po podaniu 50 g glukozy do 338 mg % po 30 minutach; mocz chorego posiadał właściwości spotykane w schorzeniu tylnego płata przysadki mózgowej.

Dla przyjęcia powyższego zespołu autor opiera się głównie na pracach Dodds'a i jego współpracowników, który wykazał, że tylny płat przysadki może spowodować niedokrwistość nadbarwliwą i bezsoczność żołądka. Wiadomo nadto, że tylny płat wzmaga ciśnienie i poziom cukru we krwi

Wł. Elmer (Lwów).

Kliniczna nadczynność tylnego płata przysadki mózgowej. R. L. NOBLE, H. RINDERKNECHT i P. C. WILLIAMS. The Lancet. Str. 13, 1938.

Autorowie badali krew i mocz chorego badanego przez Joresa. Dla wykazania czynnika przeciwdiuretycznego we krwi użyli metody Melville'a, polegającej na wyciąganiu 80% alkoholem etylowym krwi heparynowanej, w moczu zaś użyli metody Kamma, która polega na tym, iż zagęszczony i zakwaszony mocz zadawano siarczanem amonowym, osad suszono i wyciągano kwasem octowym lodowatym, strącano eterem i eterem naftowym, a osuszony osad wyciągano 0.25% kwasem octowym. Działanie moczopędne próbowano na szczurach według techniki Burns'a, zaś wpływ na ciśnienie na kotach. We krwi nie powiodło się jednak wykazać tego działania.

Równocześnie badano w tym samym kierunku mocz chorego. Wyciąg z 70 cm³ moczu wykazał działanie wzmagające, ciśnienie o 84 mm Hg, co odpowiada 0.2 jednostki wazopressyny. Również wykazano wybitne działanie wstrzymujące wydzielenie moczu. *Wł. Elmer* (Lwów).

W sprawie luteinizującego działania hormonu pęcherzykowego przez wpływ na luteogenną wydzielinę przedniego płata przysadki. W. HOHLWEG i A. CHAMORRO. Klin. Wschr. 16, 6, 196—197, 1937.

Przeprowadzono badania, kiedy po wstrzyknięciu hormonu pęcherzykowego można stwierdzić u młodocianych szczurzyc wagi 50 g powstawanie komórek ciałka żółtego. Stwierdzono, że w ciągu pięciu dni po wstrzyknięciu powstaje ciałko żółte.

Autorzy stwierdzili ponadto, że wycięcie przedniego płata przysadki w dwa dni po stosowaniu folikuliny całkowicie wstrzymuje powstawanie ciałka żółtego, natomiast ciałko żółte powstaje normalnie, jeżeli wycięcie wykonane było w cztery dni po stosowaniu hormonu pęcherzykowego.

Wytwarzanie i rozchodzenie luteogennego hormonu przedniego płata przysadki oraz ruja występują w tym samym czasie po wstrzyknięciu hormonu pęcherzykowego.

W. Kurowski (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Plamica z przejściowym zaburzeniem krzepnienia, podobnym do hemofilii. W. TSCHOPP. Ztschr. f. kl. Med. 132, 293—307, 1937.

Szczegółowa historia choroby chorej, która klinicznie przedstawiała obraz plamicy z przejściowym przedłużeniem czasu krzepnienia, jak w hemofilii, z normalnym zresztą obrazem krwi. Opisane schorzenie nie da się zaszeregować ani do hemofilii, ani skazy krwotocznej wskutek małopłytkowości lub zmian naczyniowych. *H. Długosz* (Lwów).

Nietypowe elektrokardiogramy w świeżym zawale mięśnia sercowego. L. ZWILLINGER. Ztschr. f. kl. Med. 132, 689, 1937.

Elektrokardiogram po zawale mięśnia sercowego pozwala zazwyczaj umiejscowić miejsce zawału: jeżeli wychylenie następowe zaczyna się wysoko w I odprowadzeniu, zawał jest w przedniej ścianie; jeżeli w III odprow., zawał jest w tylnej ścianie. Znane są wyjątki z tego prawa. Autor dołącza do nich opis 6 przypadków zawału mięśnia sercowego, w których początkowo, na podstawie EKG, można było przyjąć zawał w przedniej ścianie, tymczasem w dalszym przebiegu wystąpiły typowe zmiany dla zawału w tylnej ścianie i przeciwnie. Nietypowe EKG w przebiegu zawału dzieli autor na trzy grupy: odcinek S-T zaczyna się wysoko we wszystkich trzech odprowadzeniach, w jednym lub dwóch odprowadzeniach, nie odpowiadając w dalszym przebiegu przyjmowanemu umiejscowieniu, a wreszcie brak deniwelacji odcinka S-T. Przyczyną tego zjawiska może być: wielkość i położenie zawału, poprzednie uszkodzenie mięśnia, schorzenia innych tętnic wieńcowych; podczas zawału wskutek wstrząsu występują zmiany w całym krążeniu wieńcowym. *H. Długosz* (Lwów).

Elektrokardiogram a rekonwalescencja. H. E. KÖHLER. Ztschr. f. kl. Med. 132, 1937.

Systematyczne badanie elektrokardiograficzne chorych, którzy przebyli schorzenia zakaźne (zapalenie płuc, grypa, zapalenie migdałków, zapalenie stawów) wykazuje nieznaczne zmiany odcinka S-T i wychylenia T, wskazujące na zajęcie sierdzia, mimo braku przedmiotowych danych klinicznych. To nakazuje wielką ostrożność w oznaczaniu czasu rekonwalescencji u takich chorych, chociaż brak zmian fizykalnych i rentgenologicznych należy w rekonwalescencji kontrolować elektrokardiogram.

H. Długosz (Lwów).

Dalsze badanie dopochwowego stosowania folikuliny. M. BERGER. Klin. Wschr. Nr 41, 1937.

Działając *in vitro* folikuliną na skrawki błony śluzowej pochwy szczurów, wywoływał autor w niej zmiany proestralne. Podobne wyniki dawało wstrzykiwanie folikuliny do pochwy świnki morskiej. U królików występował ponadto wzrost macicy. Działanie folikuliny z błony śluzowej pochwy nie jest wynikiem resorbcji jej do krwi, gdyż czynne dawki pochwowe folikuliny są kilkakrotnie niższe od dawek podskórnych. Autor nie tłumaczy mechanizmu działania folikuliny przy stosowaniu jej do pochwy.

M. Gamski (Lwów).

Wpływ witaminy C i B_1 na wzrost prątków gruźliczych. LEITNER. Klin. Wschr. Nr 41, 1937.

Autor stwierdził przyśpieszenie wzrostu kolonij prątków gruźliczych, po podaniu pewnych ilości preparatów witaminy C i B_1 do pożywki Lockemana. Nadmiar witamin powodował zahamowanie wzrostu prątków. Spostrzeżenia te mają znaczenie tylko laboratoryjne dla hodowli prątków, natomiast w klinice nie dają się wyzyskać. Usunięcie bowiem np. deficytu witaminy C w ustroju, powoduje poprawę stanu chorego na gruźlicę.

M. Gamski (Lwów).

O leczeniu agranulocytozy krwią gorączkujących. Z. LAINER. Klin. Wschr. Nr 41. Str. 1435, 1937.

Autor przetaczał chorym na agranulocytozę krew dawców, u których wywoływał poprzednio gorączkę z wysoką leukocytozą za pomocą wstrzyknięcia 15 cm³ mleka. W 2 przypadkach agranulocytozy z aplastycznym szpikiem oraz w 2 przypadkach przewlekłego zatrucia benzolem uzyskał wyleczenie po 6, lub 3 przetoczeniach. Wyleczenie ma być skutkiem doprowadzenia z krwią gorączkujących „czynnika szpikowego", którego brak wywołuje wg Wernera-Schultza agranulocytozę.

M. Gamski (Lwów).

Ukryte postacie raka okrężnicy poprzecznej. A. CADE i M. MILHAND. Journal de Médecine de Lyon. Nr 423. Str. 447, 1937.

Autorzy zwracają uwagę na trudności rozpoznawania raka okrężnicy poprzecznej. Opisują przypadek, w którym w ciągu roku obserwowali biegunki z krwawieniami w początkach, zwyżki ciepłoty i w końcu powiększenie wątroby i puchlinę brzuszną. Roentgen i inne badania dodatkowe dawały stale wynik ujemny. Dopiero autopsja ustaliła rozpoznanie raka okrężnicy poprzecznej. Autorzy polecają w podobnych przypadkach kilkakrotne, jak najdokładniejsze badania rentgenologiczne.

M. Gamski (Lwów).

Rzekomo przełykowa postać raka oskrzela. REBATTN, GRAVIER i SPRECHER. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr 423. Str. 459, 1937.

Przypadek chorego, 53-letniego, u którego nagle wystąpiło porażenie lewej struny głosowej, a w 6 miesięcy później powoli zwiększająca się trudność połykania, z oesofagoskopowym obrazem raka podśluzowego przełyku. Fizykalnie osłabienie szmerów nad szczytem i wnęką lewą. Rentgenologicznie nieznaczne zaciemnienie. Ponieważ chory dużo kaszlał i odkrztuszał dużą ilość plwociny śluzowo-ropnej z domieszką krwi, wykonano bronchoskopię, podejrzewając zmiany wtórne w oskrzelu. Badanie bioptyczne wyciętego strzępka, wykazało pierwotnego raka oskrzela.

Autorzy polecają w wypadkach zespołów śródpiersiowych, prócz prześwietlenia Roentgenem, także oesofago- i bronchoskopię.

M. Gamski (Lwów).

O działaniu kwasu askorbinowego na błoniczy formoltoksoid i na toksynę tężcową. E. SCHULTZE i U. HECHT. Klin. Wschr. Nr 42. Str. 1460, 1937.

Znany jest fakt, że kwas askorbinowy magazynuje się głównie w nadnerczach, do których specjalne powinowactwo posiada jad błoniczy, oraz, że przy intoksykacji błoniczej zmniejsza się zawartość kwasu askorbinowego w korze nadnerczy. Wiadomo też z doświadczeń Jungeblüta i Zwermera, że śmiertelne dawki toksyny błoniczej nie zabijają zwierząt, jeżeli na pół godziny przed wstrzyknięciem zmiesza się toksynę błoniczą z kwasem askorbinowym. Analogiczne doświadczenia autorów z formoltoksoidem błoniczym i z toksyną tężcową wykazały zmniejszenie własności antygenowych formoltoksoidu błoniczego i nieznaczne osłabienie toksycznych własności toksyny tężcowej. Natomiast wstrzykiwanie oddzielnie kwasu askorbinowego i toksyny tężcowej pogarszało przebieg schorzenia. To tłumaczy cięższy i bardziej niekorzystny przebieg tężca w tych porach roku, w których zwiększa się zawartość witaminy C w pokarmach.

M. Gamski (Lwów).

O korzystnym działaniu detoksyny w ciężkich niedokrwistościach opornych na leczenie wątrobą. E. TOENNIESSEN i F. BECKER. Klin. Wschr. Nr. 45. Str. 1573, 1937.

W wielu wypadkach ciężkiej niedokrwistości hiperchronicznej, opornej na leczenie wątrobą i przebiegającej nieraz z wysokimi ciepłotami, stosowali autorzy detoksynę firmy Wülfing z Berlina (cysteina z innymi aminokwasami w wiązaniu peptydowym). Kombinując dożylne wstrzykiwanie detoksyny z preparatami wątrobowymi i witaminą C, uzyskali spadek ciepłoty i szybkie poprawy niedokrwistości. To działanie detoksyny, która podobnie, jak glutation ustrojowy, posiada silne własności utleniające lub redukujące, polega na odtruwaniu toksycznych produktów przemiany materii, znoszących działanie preparatów wątrobowych.

Detoksyna nie działała w niedokrwistości w przebiegu splenomegalicznej marskości wątroby, przy ostrej białaczce limfatycznej oraz przy *endocarditis lenta*. Według badań innych autorów, detoksyna działa odtruwająco przy rozmaitych zakażeniach i zatruciach.

M. Gamski (Lwów).

Nowy odczyn surowicy ze solem złota. R. BAUER. Klin. Wschr. Nr 45. Str. 1570, 1937.

Autor podaje modyfikację odczynu Takaty-Jezlera, przez użycie solu złota. Odczyn ze solem złota daje wyniki analogiczne, jak odczyn Takaty z chlorkiem rtęci i autora z chlorkiem magnezu. Wymienione odczyny wypadają dodatnio w niektórych schorzeniach wątroby i szpiku kostnego oraz po zastrzykach białka.

Fakt, że odczyny te nie dają wyniku dodatniego we wszystkich przypadkach zwiększenia zawartości globulin w surowicy krwi, tłumaczy autor tym, że albo metody badania globulin są niedostateczne, albo w danych wypadkach globuliny ulegają pewnym zmianom, lub też w surowicy znajdują się czynniki osłaniające sol.

M. Gamski (Lwów).

Leczenie gnilca przez pozajelitowe stosowanie witaminy C (cebionu). E. E. BAUKE. Münch. med. Wschr. Nr 32. Str. 1240, 1934.

Autor opisuje sporadyczny przypadek gnilca z wrzodziejącym zapaleniem dziąseł, z silną niedokrwistością, znacznymi wybroczynami podskórnymi, trwałym podwyższeniem ciepłoty i wybitnymi objawami psychicznymi. Ciężki, kliniczny stan chorobowy uległ natychmiastowej i zasadniczej poprawie przez dożylne wstrzykiwania dwa razy dziennie 2 cm³ cebionu (= 100 mg kwasu l-askorbinowego). Ciepłota spadła już w drugim dniu leczenia cebionem i czas leczenia znacznie się skrócił. Dzięki możności natychmiastowego dostarczania organizmowi dostatecznej ilości czystej witaminy C (cebion Mercka), powstaje ważny pod względem nozologicznym i etiologicznym sposób leczenia. Cebion stosuje się pozajelitowo, przede wszystkim w ciężkich przypadkach oraz w gnilcu i stanach przedgnilcowych z przewlekłymi zaburzeniami przewodu pokarmowego, jak np. w *gastritis sub — lub anacida*. Unika się tym sposobem zmian chemicznych, dzięki którym działanie kwasu askorbinowego stałoby się bezskuteczne.

J. Bader (Warszawa).

Coagulen przy krwotokach z dróg moczowych. K. UTOMENO. Ikai Tembo. Str. 439—440. 30 września 1936.

Autor przedstawia przypadek krwiomoczu u 9½-letniego chłopca. Przyczyny dokładnie nie ustalono, dopatrywano się jej albo w ostrym nieżycie pęcherza albo w samoistnym krwawieniu z pęcherza. Jako leczenie, między innymi stosowano wstrzykiwania coagulenu po 1,5 cm³ co drugi dzień; ogółem zrobiono 5 wstrzyknięć. Już po trzecim wstrzyknięciu domieszka krwi w moczu zaczęła się szybko zmniejszać, a w dwa dni po ostatnim wstrzyknięciu erytrocyty zupełnie zniknęły.

Autor już uprzednio stosował coagulen w przypadkach krwotocznego zapalenia nerek i zawsze miał nadspodziewanie dobre wyniki, toteż gorąco poleca w podobnych przypadkach zastosowanie leczenia coagulenem.

F. Mikulska (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Samoistne pęknięcie spojenia łonowego w ciąży. H. HIRSCH. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 6.

Większość przypadków pęknięć spojenia łonowego w ciąży lub po porodzie stoi w związku z urazem (uraz zewnętrzny lub poród). Przypadki samoistnego nieurazowego pęknięcia są rzadkie. Do tych ostatnich należy przypadek autora. U wieloródki, znajdującej się w 8—9 miesiącu księżycowym ciąży bez żadnej wyraźnej przyczyny wystąpiło pęknięcie spojenia łonowego ze wszystkimi objawami klinicznymi, potwierdzone zdjęciem rentgenowskim. Poród na czasie, prawidłowy. Dopiero w dwa miesiące po porodzie (opaska miednicowa) nastąpiło wyleczenie. Samoistne pęknięcie spojenia łonowego autor tłumaczy zbytnim, przekraczającym normę rozluźnieniem kości spojenia łonowego, tak charakterystycznym dla ciąży. *J. Lenczowski* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Ubezpieczenie na wypadek choroby w Anglii. Ministry of Health.

Plan narodowego ubezpieczenia na wypadek choroby w Anglii został uchwalony w postaci Narodowej Ustawy Ubezpieczeniowej w r. 1911. Ustawa ta weszła w życie dnia 15 lipca 1912 r. Projekt był poddany rozpatrzeniu w ciągu 3 lat przed jego przedstawieniem w parlamencie i uzyskał pełne zastosowanie po 2½ latach od umieszczenia go w księdze ustaw. Od czasu wprowadzenia ustawy uchwalono 20 poprawek, dotyczyły one jednak szczegółów, a zasada i główny sens angielskiej ustawy pozostały bez zmiany. Plan jest oparty na zasadzie przymusu i obowiązku płacenia składek. Na fundusze składają się sumy wpłacone przez pracowników, pracodawców i państwo.

Obowiązkowi ubezpieczenia podlegają osoby, pozostające w stosunku najemnym, powyżej 16 lat, z wyłączeniem pracowników umysłowych, zarabiających powyżej 250 funtów rocznie. Od obowiązku ubezpieczenia zwolnieni są poza tym pracownicy, zatrudnieni przez instytucje państwowe centralne lub administracji miejscowej, lub przez inne instytucje prawne, które, w razie choroby lub niezdolności do pracy, zapewniają pracownikom świadczenia przynajmniej takie, jakie przysługują na mocy ustawy o ubezpieczeniu.

Wreszcie o zwolnienie od obowiązku ubezpieczenia mogą się ubiegać osoby, jeżeli potrafią udowodnić:

a) że otrzymują emeryturę lub mają prywatne dochody, sięgające przynajmniej 26 f. ang. rocznie,

b) są na utrzymaniu innej osoby,

c) zajmują się zawodem, który nie pociąga za sobą obowiązku ubezpieczenia,

d) są tylko zatrudnieni czasowo.

Pracodawca osoby zwolnionej od ubezpieczenia, obowiązany jest wpłacać przypadającą na niego część tygodniowej składki ubezpieczeniowej. Obok ubezpieczonych przymusowo, istnieją również ubezpieczeni dobrowolnie, którzy opłacają całkowitą składkę, to znaczy część pracodawcy i ubezpieczonego. Klasa osób, które mogą być dobrowolnie ubezpieczone, jest ściśle ograniczona i należeć do niej mogą ci, którzy byli ubezpieczeni przymusowo z tytułu zatrudnienia przynajmniej przez 2 lata i których obowiązek ubezpieczenia ustał np. z powodu zwiększenia dochodów ponad 250 funtów rocznie.

Zwolnione od obowiązku ubezpieczenia osoby mogą w pewnych warunkach ubezpieczyć się dobrowolnie. W żadnym wypadku nie mają tego prawa mężatki, natomiast mężczyzna, który ożeni się z ubezpieczoną kobietą, może z racji jej ubezpieczenia, zostać ubezpieczony dobrowolnie.

Ustawa o ubezpieczeniu od choroby obejmuje również ubezpieczenie wdowie, sieroce i na wypadek starości. Dobrowolnie ubezpieczony musi podlegać wszystkim rodzajom ubezpieczenia. Jeżeli dochód jego przekracza 250 funtów rocznie, nie ma prawa do pomocy lekarskiej i jego składka jest, w związku z tym, zmniejszona o 3 pensy na tydzień. Ogólna suma ubezpieczonych w Anglii, Szkocji i Walii przy końcu 1935 r. wynosiła 18½ milj. osób. Około 98% ubezpieczonych jest członkami instytucji tzw. Uznanych Towarzystw *(Approved Societies),* upoważnionych przez państwo dla załatwiania spraw wynikłych z ustawy.

Ubezpieczenie pozostałych *2%* jest sprawowane centralnie przez Ministerstwo. Są oni albo członkami Funduszu Depozytowego (*Deposit Contributors Fund),* do którego należą wszystkie osoby, które z tej lub innej przyczyny nie mogą być członkami wymienionych wyżej towarzystw, albo Funduszu Ubezpieczeniowego pracowników marynarki, członków armii, wojsk lotniczych, który jest specjalnie ustanowiony dla zapewnienia opieki lekarskiej wojskowym czynnym oraz niezdolnym w stanie spoczynku, którzy nie są członkami towarzystw.

Poniższa tablica przedstawia w przybliżeniu liczbę ubezpieczonych Anglii, Szkocji i Walii, którzy mają prawo do świadczeń na dzień 31 grudnia 1935 r.

	mężczyzn	kobiet	razem
a) członk. Uznanych Tow.	11,067.000	5,756.700	16,823.700
b) członk. Fund. Depozytow.	129.450	132.350	261.800
c) członk. Fund. Ubezp. marynarki, armii i wojsk lotn.	120.000	—	120.000
d) osoby zwolnione	10.700	7.100	17.800
e) osoby ponad 65 lat	1,000.300	257.000	1,257.300
		razem	18,480.600

Składki. Od roku 1926 tygodniowa składka na ubezpieczenie od choroby wynosi 9 pensów dla mężczyzn i 8½ pensa dla kobiet, z czego 4½ pensa wpłaca pracodawca. Winien on na pierwsze wezwanie wpłacić całą składkę, ale przysługuje mu prawo potrącenia części, przypadającej na pracownika z jego wynagrodzenia. W przypadku ubezpieczenia dobrowolnego, cała składka jest płatna przez ubezpieczonego. Udział państwa na rzecz instytucji ubezpieczeń jest określony w postaci pewnej części wszystkich świadczeń i kosztów administracyjnych. Od r. 1926 ta część wynosiła 1/7 świadczeń dla mężczyzn i 1/5 dla kobiet. Co się tyczy zasiłków chorobowych i na wypadek inwalidztwa, to wzięto jako podstawę, na której zbudowano część finansową ustawy, doświadczenie dawno zorganizowanego Towarzystwa przyjacielskiego (*Friendly Society)* z niektórymi koniecznymi poprawkami. Do dzisiaj na nich opiera się organizacja świadczeń dla mężczyzn. Co do kobiet, zostały wprowadzone daleko idące zmiany. Obecna podstawa dla organizacji świadczeń dla kobiet opiera się na doświadczeniu z ubezpieczeniem pewnej dużej grupy kobiecej ludności w r. 1923 i została przyjęta, w wyniku polecenia Królewskiej Komisji dla spraw narodowego ubezpieczenia od choroby. Wysokość składki jest niezależna od wieku ubezpieczonego i składka jest płatna od chwili przyjęcia do ubezpieczenia.

Składki są ustalane w takiej wysokości, aby pokryć koszt świadczeń dla osób przystępujących do ubezpieczenia w wieku 16 lat i nie wystarczyłyby na świadczenia dla tych, którzy rozpoczynają ubezpieczenie w późnym wieku. Różnica jest wyrównana przez system książki kredytowej, noszącej nazwę „wartości zapasowej" *(Reserve values),* która jest stopniowo zamieniania na gotówkę przez uruchomienie funduszu (tzw. *Sinking Fund),* tworzonego przez potrącanie niewielkich kwot ze składek ubezpieczeniowych. Ten system waluty zapasowej w połączeniu z udziałem państwa, wypłacanym na zasiłki i administrację, jest równoznaczny z dostarczeniem przez państwo kapitałów rezerwowych, w celu umożliwienia wypłacania pełnych zasiłków wszystkim ubezpieczonym, niezależnie od wieku, w którym zostali ubezpieczeni.

Świadczenia.

1. Pomoc lekarska przewiduje bezpłatną opiekę lekarską, dostarczanie lekarstw oraz pewne zabiegi chirurgiczne. Opieka lekarska jest ograniczona do takiej, jaka leży w granicach możliwości przeciętnego lekarza praktyka i nie obejmuje pomocy położniczej. Ubezpieczony ma do niej prawo natychmiast po ubezpieczeniu się. Opieką lekarską nie są objęci ubezpieczeni dobrowolnie, których roczny dochód wynosi ponad 250 funtów.

2. Zasiłki chorobowe są wypłacane podczas niezdolności do pracy. Przeciętne stawki wynoszą 15 szylingów tygodniowo dla mężczyzn, 12 szylingów dla kobiet niezamężnych i wdów, 10 szylingów dla mężatek. Wypłacanie zasiłku rozpoczyna się od 4 dnia niezdolności do pracy i może trwać najwyżej przez 26 tygodni. Zasiłek nie przysługuje przed upływem 26 tygodni w ubezpieczeniu i wpłaceniu składek za ten okres. Po upływie tego czasu zasiłek jest wypłacany wg niższych stawek — 9 szylingów dla mężczyzn i 7 szylingów 6 pensów dla kobiet, a po upływie 104 tygodni i wpłaceniu 104 składek, jest wypłacany wg stawek normalnych.

3. Zasiłek inwalidzki jest dalszym ciągiem świadczeń, według zniżonych stawek 7 szylingów 6 pensów dla mężczyzn, 6 szylingów dla niezamężnych kobiet i 5 szylingów dla zamężnych kobiet w okresie niezdolności do pracy, po wyczerpaniu maksymalnego 26-tygodniowego okresu pobierania zasiłku chorobowego. Jest on wypłacany do ukończenia okresu niezdolności, albo też osiągnięcia 65 roku życia. Warunkiem kwalifikującym do otrzymania tego zasiłku jest przebycie w ubezpieczeniu 104 tygodni i wpłacenie składek za ten okres.

4. Zasiłek na wypadek macierzyństwa jest wypłacany w wysokości 2 funtów, w razie urodzenia dziecka (również pogrobowca) przez żonę ubezpieczonego, lub też przez ubezpieczona

W przypadku, gdy zamężna kobieta jest ubezpieczona, zasiłek jest płatny w wysokości podwójnej, z tytułu ubezpieczenia własnego i męża. Niezbędnym warunkiem do otrzymania zasiłku jest przebycie w ubezpieczeniu 42 tygodni i wpłacenie składek za ten okres. Ubezpieczona kobieta ma prawo do zasiłku chorobowego, według powszechnych zasad, z powodu niezdolności do pracy w okresie ciąży i także z powodu niezdolności, występującej po 4 tygodniu od chwili porodu.

5. Dodatkowe świadczenia mogą przyjąć postać albo podwyżki zwykłych stawek zasiłków w gotówce lub wypłat na pokrycie kosztów różnych postaci leczenia, jak np. dentystycznego, okulistycznego, albo pomocy w okresie ozdrowienia. Te zasiłki nie są wypłacane przez wszystkie towarzystwa i tylko przez te, które mają zbywające fundusze, które mogą być przeznaczone na ten cel.

Składka jest płatna przez ubezpieczonego za każdy tydzień, w ciągu którego był on zatrudniony, bez względu na to, czy pracował cały tydzień, czy jego część. Jeżeli podczas jakiegoś tygodnia ubezpieczony nie pracował, jest on uważany za zalegającego w składkach i dopóki nie wyjaśni, dlaczego składka nie była wpłacona, lub nie zapłaci w określonym czasie odpowiedniej sumy, jego zasiłki na wypadek choroby, inwalidztwa i macierzyństwa, mogą być zmniejszone lub zawieszone zupełnie. Zaleganie w opłatach tłumaczy udowodniona choroba, lub rzeczywisty brak zatrudnienia. Zaległości, które mogłyby powstać w związku z tygodniami składkowymi w ciągu roku składkowego (lipiec-czerwiec), podczas którego ubezpieczony dobrowolnie wstrzymuje się od pracy lub angażuje się na posadę nie podlegającą ubezpieczeniu, muszą być uzupełnione w ciągu okresu uprzywilejowania (łaski), w innym bowiem razie jego zasiłki gotówkowe w ciągu następnego roku kalendarzowego będą zawieszone lub zmniejszone w stosunku do pozostałych zaległości. Ubezpieczony, który przestaje pracować, nie traci od razu prawa do świadczeń, ale przez okres ½ do 2 lat ma prawo do pełnych stawek. Jeżeli był ubezpieczony przez okres 10 lat i udowodni, że nie pracował w ciągu wymienionego powyżej okresu (½—2 lat), pozostaje ubezpieczony przez rok następny, a potem przez dalsze (warunek niezatrudnienia obowiązuje nadal), podczas tego czasu nie ma jednak prawa do zasiłku chorobowego i na wypadek niezdolności do pracy, lecz tylko do pomocy lekarskiej i zasiłku na wypadek macierzyństwa. Zatrzymuje również pełne prawa do emerytury.

Zasiłek chorobowy i na wypadek niezdolności do pracy nie przysługuje w zasadzie, w razie wypadku lub choroby zawodowej. Ubezpieczony ma jednak prawo do zasiłku, gdy tygodniowa wartość odszkodowania jest mniejsza, niż tygodniowa suma zasiłku, która by normalnie była płatna. W tym przypadku różnica pomiędzy dwiema sumami jest płatna jako zasiłek.

Prawo do zasiłków chorobowego i na wypadek niezdolności do pracy i obowiązek wnoszenia składek kończą się w wieku 65 lat, kiedy ubezpieczony nabywa prawa do renty starczej.

Płacenie i zbieranie składek.

Każdy ubezpieczony otrzymuje na początku każdego okresu składkowego, który zaczyna się w pierwszy poniedziałek stycznia i lipca, kartę składkową, którą winien oddać swemu pracodawcy w odpowiednich terminach w celu naklejenia znaczka ubezpieczeniowego. Z funduszu tego pokrywane są koszty zasiłków i administracji ubezpieczenia.

Pomoc lekarska.

Organizacja pomocy lekarskiej jest prowadzona przez tzw. komitety ubezpieczeniowe, ustanowione dla każdego powiatu, albo dla powiatowego miasta. Skład komitetu winien być taki, aby większość stanowili reprezentanci ubezpieczonych.

Lekarz jest płatny w wysokości 9 szylingów rocznie od każdego ubezpieczonego, znajdującego się na jego liście. Lekarze na obszarach wiejskich otrzymują dodatkowe wynagrodzenie, jako zwrot kosztów podróży. Oprócz leczenia, do obowiązków lekarza należy wydawanie świadectw, niezbędnych dla otrzymania zasiłku chorobowego lub inwalidzkiego. Poza tym lekarz obowiązany jest prowadzić kartotekę wg przepisowych norm, przeznaczoną dla celów klinicznych, administracyjnych i statystycznych. Ubezpieczony ma prawo zmienić swego lekarza i jeżeli to uczyni, karta jego przechodzi do nowego lekarza.

Zasiłki w gotówce — dotyczące 98% ludności ubezpieczonej pokrywane są przez organizacje, zwane Uznanymi Towarzystwami (*Approved Societies*). Jakakolwiek grupa osób może złożyć na ręce ministra zdrowia podanie o zezwolenie na stworzenie organizacji. Jedynym warunkiem statutowym musi być, że Towarzystwo nie będzie prowadzone dla zysku i statut, aby uzyskać zatwierdzenie ministra, musi być tak skonstruowany, aby działalność Towarzystwa była poddana ścisłej kontroli członków. Liczba Uznanych Towarzystw wynosi w Anglii w przybliżeniu 1.000.

Duża ilość Towarzystw miała możność udzielenia dodatkowych zasiłków w postaci wypłaty pełnych stawek zasiłków chorobowych, inwalidzkich, na wypadek macierzyństwa oraz pokrycia kosztów leczenia, które nie jest objęte normalnie przez świadczenia chorobowe. Najpopularniejszy z tych zasiłków jest zasiłek dentystyczny, z którego może korzystać około 60% ubezpieczonych. Zasiłek składa się z pokrycia nie mniej, niż połowy kosztów leczenia i opieki dentystycznej. Spośród innych zasiłków dodatkowych, bardzo popularny jest zasiłek na leczenie oczu i zakup szkieł, zasiłek szpitalny, pomoc dla ozdrowieńców i zasiłek na leczenie chirurgiczne.

Dla celów doradczych Towarzystw, w przypadkach wątpliwych niezdolności do pracy oraz w przypadkach, w których wydaje się, że ponowna opinia lekarska może przyczynić się do przywrócenia ubezpieczonemu zdolności do pracy, minister wyznaczył ciało lekarskie orzekające, pod nazwą lekarzy okręgowych (*Regional Medical Officers*). Instytucja tych lekarzy może być wykorzystana również w celach doradczych lekarzom praktykom w kwestiach niezdolności do pracy oraz innych kwestiach lekarskich.

Podane niżej cyfry przedstawiają liczby przypadków wątpliwej niezdolności do pracy, przesłanych do lekarzy okręgowych w r. 1935:

	Mężczyzn	Kobiet	Razem
Liczba skierowanych do orzeczenia o niezdolności do pracy	200.804	322.049	522.853
Liczba osób, które zrezygnowały z zasiłku przed badaniem			147.236
Liczba osób, które nie stawiły się z innych przyczyn			34.706
Liczba zbadanych			281.642
Liczba zdolnych do pracy			79.137
Liczba niezdolnych do pracy			202.505

Ustawa jest wykonywana głównie przez 7.000 Towarzystw i Oddziałów. Każde z nich ma Komitet kierowniczy, zespół biurowy, wizytatorów chorych i agentów. Obowiązkiem tych ostatnich jest dostarczenie członkom i zbieranie około 36,000.000 kart składkowych co roku, oraz wypłata około 28,000.000 zasiłków gotówkowych rocznie. Istnieje poza tym 200 Komitetów ubezpieczeniowych z urzędami miejscowymi, które nadzorują czynności około 19.000 lekarzy i 12.000 aptekarzy. Poza lekarzami ogólnymi i aptekarzami ubezpieczenia są w umowie z około 10.000 dentystów i kilku tysiącami optyków w związku z pomocą okulistyczną w postaci dostarczania szkieł.

Uznane Towarzystwa i Komitety Ubezpieczeniowe podlegają kontroli pod względem rachunkowym specjalnych urzędników skarbowych, których liczba wynosi 417 osób, a koszt utrzymania 175.000 funtów rocznie. Liczba ta winna być dodana do wykazanych poniżej kosztów administracji.

Następujące liczby informują o wpłaconych składkach i dochodach z innych źródeł, wydatkach na świadczenia i kosztach administracji w 1935 r.

Dochody (Anglia, Walia i Szkocja)	Funty
Składki pracodawców i zatrudnionych	27,151.000
Odsetki od zebranych funduszów	6,196.000
Subsydia państwa	6.668.000
Razem	40,015.000

Koszty świadczeń (Anglia, Walia i Szkocja)	Funty
Pomoc lekarska	10,387.000
Zasiłki chorobowe	10,107.000
Zasiłki inwalidzkie	6,448.000
Zasiłki na wypadek macierzyństwa	1,596.000
Inne zasiłki	2,558.000
Razem	31,096.000

Koszty administracyjne	Funty
Towarzystw i Komitetów Ubezpieczeniowych	4,552.000
Centrali nadzorujących	1,045.000
Razem	5,597.000

Z powyższych cyfr widać, że koszt administracji wyniósł w 1935 r. około 14% ogólnego przychodu.

Orzecznictwo w gruźlicy płuc. M. ELTZE [1]).

W trudnej i skomplikowanej dziedzinie orzecznictwa gruźlicy książka ta ma stanowić praktyczny poradnik dla lekarzy. Na wstępie szkicuje autor zwięźle i poglądowo istotę, powstawanie, rozwój i klasyfikację gruźlicy u dorosłych i dzieci, podnosząc znaczenie wrodzonej konstytucji i wpływ środowiska.

W związku z dużym postępem rentgenodiagnostyki, nie należy nigdy zaniedbywać dokładnego badania fizykalnego i wszelkich innych badań pomocniczych. W tym celu autor szkicuje dokładnie cały tok badania klinicznego, dając również praktyczne wskazówki dla diagnostyki różniczkowej.

W ocenie przypadków należy bardzo doceniać znaczenie czynnika dziedziczności i mieć dokładne wiadomości o całej rodzinie.

Z zakresu orzecznictwa porusza autor zagadnienie niezdolności do pracy w ogóle i do pracy zawodowej, wpływ wypadków na przebieg gruźlicy jako choroby zawodowej. Szczególnie ważne ze względów praktycznych są ustępy, w których autor wypowiada się o zdolności do pracy chorego w związku z wykonywanymi różnymi zabiegami leczniczymi. Jak wiemy, lecznictwo gruźlicy płuc zmienia się coraz bardziej z zachowawczego, na radykalne i przechodzi stopniowo w ręce wytrawnych chirurgów. W związku z tym, coraz częściej wykonywane są różne zabiegi, jak odma gazowa i olejowa, przepalanie zrostów metodą Jakobaeusa, przecinanie i wyrywanie nerwów przeponowych, plastyka klatki piersiowej itp. W tych wszystkich wypadkach autor stara się dać wytyczne w orzecznictwie o niezdolności do pracy, dołączając do tego kwalifikowania różnych stanów, w związku z licznymi powikłaniami gruźlicy płuc. W obszerniejszym rozdziale omówione jest zagadnienie współistnienia pylic płucnych i gruźlicy płuc, następnie stanowisko lekarza w udzielaniu zezwoleń na zawarcie związku małżeńskiego i w ocenie konieczności przerwania ciąży. Wskazówki do kwalifikowania przy kierowaniu chorych do leczenia sanatoryjno-klimatycznego kończą tę cenną pracę. Autor podnosi, że orzecznictwem gruźlicy może się zajmować wyłącznie doświadczony specjalista ftizjolog, stosujący zasadę wybitnie indywidualnego traktowania każdego przypadku, unikając wszelkiego szablonu.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Protokół posiedzenia Sekcji Administracyjnej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 22 listopada 1937 roku

Przewodniczy dr J. Adamski, Dyrektor Departamentu.

Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo.

Na porządku dziennym: organizacja dokształcania lekarzy w Polsce — ref. dr Witołd Chodźko.

W dyskusji część członków Sekcji wypowiedziała się za organizowaniem kursów w ośrodkach uniwersyteckich, część zaś za tworzeniem ośrodków pracy naukowej w większych miastach prowincji z pomocą miejscowych towarzystw lekarskich.

Prof. dr Michałowicz zaznacza, że stan lekarski odzwierciedla poziom społeczeństwa, wobec tego konieczność podniesienia poziomu naukowego stanu lekarskiego wymaga stosowania przymusu.

Przy tworzeniu organizacji dokształcającej należy się kierować następującymi zasadami: należy utworzyć odpowiedzialne ciało, które powinno się zajmować organizacją i dokształcaniem i przedkładać z działalności swej sprawozdanie. Nie trzeba przy tym zapominać, że profesor powinien być przede wszystkim naukowcem, a nie pedagogiem.

Środki dla prowadzenia kursów muszą się znaleźć u właściwych zainteresowanych czynników, np. władze administracji ogólnej powinny dawać środki na dokształcanie lekarzy powiatowych, samorządy dla lekarzy samorządowych itp. Kursy powinny być urządzone w miastach uniwersyteckich, lekarz winien się oderwać od swego stałego środowiska.

Dr Rudzki zaznacza, że przemawia jako lekarz praktyk, który niejednokrotnie organizował kursy dokształcające. Zdaniem mówcy, organizacja powinna być w rękach towarzystw naukowych pod kontrolą izb lekarskich. Dokształcanie z punktu widzenia prac naukowych powinno być w rękach poszczególnych uczelni.

Należy wykorzystać jako wykładowców przede wszystkim docentów, a zacząć od organizowania poszczególnych ognisk na prowincji, potem dopiero stworzyć należy Radę jako organ centralny,ześrodkowujący wszystkie poczynania w tym kierunku.

Czas wakacyjny dla kursów nie jest dobrze wybrany. Najlepszy będzie czas świąteczny Bożego Narodzenia lub Wielkanocy. Kursy nie mogą być zbyt długie, pożądane było by, aby kursy organizować jako 2-razowe. Mówca przemawia za utrzymaniem przymusowego udziału lekarzy w kursie.

Prof. dr Grzywo-Dąbrowski podtrzymuje stanowisko prof. dra Michałowicza co do organizacji naczelnej w postaci sprężystego i odpowiedzialnego, nielicznego kolegium; kursy te mogą się odbywać jedynie w miastach uniwersyteckich.

Mówca wypowiada wątpliwości, czy zasada przymusowego udziału lekarzy w kursie da się utrzymać w stosunku do udziału lekarzy z małych miast.

Ponadto mówca porusza konieczność przeszkolenia lekarzy sądowych; medycyna sądowa nie powinna być pominięta w kursie przeszkoleniowym.

Prof. dr Szenajch stoi na stanowisku, że przeszkolenie może się odbyć tylko w miastach uniwersyteckich. Mówca jest przeciwny temu, aby przeszkoleniem lekarzy zajmował się wydział lekarski, gdyż w takim przypadku docenci nie wchodzący do wydziału lekarskiego nie mogliby się zajmować kursem, a wzorem wiedeńskim organizacja kursów powinna spoczywać na barkach docentów. Zabezpieczy to stałość, fachowość i odpowiedzialność organizacji. Kursy nie powinny nosić charakteru ogólnego, a raczej powinny być krótkie i dotyczyć zagadnień z jednego działu.

Ppłk. dr Łaski zaznacza, że wojsko interesuje się bardzo zagadnieniem organizacji dokształcania i prosi o dalszy współudział wojska w pracy w tej dziedzinie.

Zauważyć trzeba, że brak nam całego szeregu specjalistów; mówca przemawia za przymusem w dokształcaniu lekarzy. Przymus ten powinien obejmować nie tylko, jak dotychczas, lekarzy powiatowych, ale również lekarzy z innych resortów.

Prof. dr Gorecki przemawia za koniecznością przymusu, ale na razie tylko w stosunku do lekarzy, którzy mają byt zabezpieczony, pracują na stanowiskach i w związku z udziałem w kursie mogą dostać płatne urlopy.

Przeszkolenie należy zacząć od lekarzy z małych miast i wsi, urządzać natomiast wykłady ze względu na wykładowców i kliniki w miastach uniwersyteckich.

Niemcy dążą do utworzenia w tym kierunku akademii; nie naśladując we wszystkim ślepo wzorów zagranicznych, należy jednakże dążyć do utworzenia stałych instytucyj.

Trzeba zdać sobie sprawę z tego, że kandydaci dobrowolnie korzystać będą przede wszystkim z kursów dających im praktyczne korzyści, kursy natomiast powinny być zorganizowane z punktu widzenia obronności Państwa.

Co do szczegółów mówca zauważa, że pora letnia, ze względu na zamknięcie klinik uniwersyteckich, nie nadaje się do prowadzenia kursów.

Dr Wroczyński zaznacza, że nastawienie kursów niemieckich jest bardzo interesujące, a to dzięki podkreśleniu typowych, często popełnianych błędów w pewnej gałęzi medycyny.

Mówca jednakże przemawia przeciwko przymusowi w dokształcaniu lekarzy, a to ze względu na brak dostatecznych środków technicznych w ośrodkach uniwersyteckich, dokształcenie bowiem powinno się oprzeć na ośrodkach uniwersyteckich.

Dr Dziubs informuje o poczynaniach Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w kierunku dokształcania swych lekarzy. W ostatnich latach urządzono parę kursów dokształcających w miastach uniwersyteckich i kursy te dały dobre wyniki.

Rada Naukowo-Lekarska Zakładu Ubezpieczeń Społecznych ma zamiar prowadzić kursy w miastach uniwersyteckich; ponadto zostało utworzonych 5—7 stypendiów na wyjazd za granicę.

W przyszłości ma być utworzony instytut medycyny społecznej, który będzie szkolić lekarzy i pielęgniarki. Przedstawiciele uniwersytetów stanęli na tym stanowisku, że im nie tylko chodzi o dokształcanie lekarza ubezpieczeniowego, ale i lekarza społecznika.

Opierając się na swych doświadczeniach z poprzednich lat pracy w terenie, mówca uważa, że niezależnie od uniwersyteckiego dokształcenia należy budzić ruch naukowy na terenie. Przyjazd siły naukowej z uniwersyteckiego miasta budzi duże zainteresowanie wśród miejscowych sfer lekarskich; nie ograni-

[1]) Die Lungentuberkulose in der Begutachtung zum Gebrauch in der Praxis dargestellt von dr Martin Eltze, 1936. Księg. wydawnicza Rich. Schoetz, Berlin. S. W. 68.

cza się do wysłuchania wykładów, lecz posuwa dalej pracę naukową w tym kierunku. Tereny są placówkami dla pracy naukowej i społecznej.

Prof. dr Grzybowski przemawia za przymusem, ale przymus powinien obejmować młodych lekarzy, należy również przewidzieć współudział wojska, przeszkolenie lekarzy powinno być specjalistyczne, organizacja dokształcająca powinna komunikować się z lekarzem powiatowym, przeszkoleni powinni być również i kierownicy pewnych jednostek leczniczych, np. dyrektorzy i ordynatorzy szpitali.

Dr Huszcza zaznacza, że sprawa dokształcania lekarzy była już rozwiązywana w państwach zaborczych, np. w Rosji istniał instytut Heleny Pawłówny, do którego przydzielano co pewien czas lekarzy ziemskich itd. Obecnie jednak należy myśleć o innych wzorach dokształcania lekarzy, tym bardziej, że władze centralne nie mają na to odpowiednich kredytów, a lekarze nie są na tyle materialnie zabezpieczeni, aby bez pomocy z zewnątrz mogli korzystać z kursów dokształcających urządzonych w innych miastach uniwersyteckich.

Należy utworzyć ciało centralne, w postaci np. Rady głównej, wykonywanie powinno być powierzone odpowiedzialnym fachowcom, którzy w układaniu programu kursów liczyliby się nie tylko z wymaganiami lekarzy słuchaczy, ale i z potrzebami Państwa. W naradach nad tymi programami winni brać udział przedstawiciele izb i uniwersytetów. Rada mogłaby wyłonić spośród siebie komórkę wykonawczą. Przeszkolenie nie może trwać krócej niż 1 miesiąc.

Pożądane było by urządzić takie przeszkolenie dwa razy do roku. W przeciągu 10 lat można by było przeszkolić 10.000 lekarzy. Zainteresowane ministerstwa musiałyby okazać pewną pomoc finansową, gdyż liczyć tylko na pomoc organizacyj społecznych było by rzeczą zawodną. Program dokształcania powinien być ułożony w Radzie.

Dr Sęczyc podkreśla, że należy zwrócić uwagę na czynności pomocnicze lekarzy w małych miastach i miasteczkach, gdzie nie ma felczerów i pielęgniarek.

Prof. dr Lauber wyraża obawę co do stanu pomocy lekarskiej w małych miastach i miasteczkach. Jeżeli lekarzy stamtąd ściągnie się na dokształcenie do ośrodków uniwersyteckich, małe miasteczka mogą pozostać bez lekarzy.

Większość lekarzy, kandydatów na dokształcenie nie będzie miała środków na utrzymanie się w mieście i utrzymanie w tym czasie rodziny.

Co do przeszkolenia specjalistycznego, to przeszkolenie to jest bardzo ważne, ale termin takiego przeszkolenia powinien trwać więcej, niż rok i przeszkolenie to powinno się odbywać w klinikach uniwersyteckich.

Dr Odrzywolski podkreśla, że dyskusja dotyczyła dwóch zasadniczych zagadnień: kształcenia specjalistów i dokształcania lekarzy. W tej chwili najlepszą drogą byłby przydział lekarzy specjalistów do kliniki przez pewne instytucje.

Państwowa Szkoła Higieny wykształciła już sporą liczbę lekarzy, natomiast odłogiem jeszcze leży sprawa dokształcania lekarzy praktyków na prowincji. Nie należy zapominać jednak o tym, że trudności w dokształcaniu lekarzy byłyby dwojakiego rodzaju: należało by objąć jak największy zasięg lekarzy; na rok wypadało by 250 lekarzy na uniwersytet, wobec tego wielką liczbę lekarzy odrywano by z prowincji. Przeszkolenie powinno odbywać się małymi grupami, wtedy dopiero jest możliwość doskonałego wykonania kursu.

Dr Jarniński proponuje utworzenie komisji, mającej na celu szczegółowe opracowanie programu organizacji dokształcania w składzie następującym: Dr W. Chodźko, przedstawiciele: Zakładu Ubezpieczeń Społecznych, Naczelnej Izby Lekarskiej, Uniwersytetu J. P., Ministerstwa Spraw Wojskowych.

Ppłk. dr Łaski podkreśla, że na dokształcanie i specjalizację w wojsku są wydawane duże kapitały. Wojsko jest w ścisłym kontakcie z Państwową Szkołą Higieny.

Dr Chodźko *w odpowiedzi* na poruszone zagadnienie zaznacza, że chodziło mu przede wszystkim o dokształcenie lekarzy małych miast i wsi.

Większość obecnych wypowiedziała się za centralizacją organizacji dokształcenia w miastach uniwersyteckich. Mówcy chodziło, co słusznie poruszył dr Dzius, o obudzenie ruchu naukowego na prowincji; jeżeli prof. dr Michałowicz wskazuje na obniżenie się częstokroć poziomu umysłowego lekarzy, to właśnie w kierunku pobudzenia ruchu naukowego idzie przedłożony przez mówcę projekt organizacji dokształcania lekarzy. Uniwersytety powinny również promieniować na prowincję, trudno natomiast prowincję przenieść do Warszawy.

O przymusie dokształcania trudno jest mówić, gdyż za ten przymus trzeba płacić, a środków na to nie ma. Kształcenie lekarzy powinno mieć przede wszystkim charakter społeczny, jako wprowadzenie pewnego zaczynu umysłowego w życie lekarskie prowincji.

W wyniku dyskusji przewodniczący zaznacza, że nikt z obecnych nie wypowiedział się przeciwko przeszkoleniu lekarzy; co do przymusu, to na razie trudno jest sięgnąć do ustawowego przymusu.

Przewodniczący proponuje, aby sprawą doszkolenia lekarzy zajęła się Państwowa Naczelna Rada Zdrowia w ramach właściwej Sekcji, w skład której weszliby między innymi dr W. Chodźko, przedstawiciele: Dziekanatu Uniwersytetu J. P., Naczelnej Izby Lekarskiej, Ministerstwa Spraw Wojskowych i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych.

Do pracy przedwstępnej w sprawie organizacji dokształcania należało by powołać komisję, w której skład przewodniczący proponuje zaprosić: dra W. Chodźkę, dra Zacherta, przedstawicieli: Dziekanatu Wydziału Lekarskiego, Ministerstwa Spraw Wojskowych i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych.

Wniosek powyższy został przyjęty.

Przewodniczący: *Dr J. Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk

XXXVI Zebranie z dnia 16 kwietnia 1937 roku

Przewodniczył zebraniu wiceprezes Wydziału kol. Drożyński.

1. Komunikaty Zarządu: Wiceprezes podaje do wiadomości. że dnia 23. IV. br. odbędzie się następne zebranie z udziałem dr C. Guérin z Paryża, który wygłosi wykład pt.: *„La prémunition contre la tuberculose par le vaccin B. C. G.".*

2. Dyskusja nad wykładem dr Piaseckiej-Zeyland.

Na życzenie przewodniczącego autorka krótko streściła swój referat dla przypomnienia.

Rozprawa:

Kol. Jonscher (członek Wydziału) podkreśla konieczność ściślejszego porozumiewania się pomiędzy lekarzem praktykiem i bakteriologiem, zwłaszcza w przypadkach, w których samo badanie kliniczne nie pozwala z całą pewnością na ustalenie rozpoznania błonicy. W tych przypadkach dodatni wynik badania bakteriologicznego rozstrzyga praktycznie sprawę w kierunku błonicy, a tym samym prowadzi do stosowania surowicy. Toteż dla tych przypadków, jak i dla nosicielstwa zarazków oraz posiewów z materiałów spoza gardzieli wynik badania bakteriologicznego powinien brzmieć jako dodatni, tylko w razie bezsprzecznego stwierdzenia typowych zjadliwych prątków błonicy; w przypadkach niepewnych odpowiedź powinna zawierać zastrzeżenie, zwracające uwagę lekarza na wątpliwości lub konieczność dalszego ustalenia charakteru wykrytych prątków. Uchroni to lekarza praktyka od wielu wahań w postępowaniu leczniczym, a chorych od zbytecznego stosowania surowicy.

Kol. Zeyland zaznacza, że Oddział Poznański Pol. Tow Pediatrycznego dlatego prosił autorkę o referat, bo Klinika Chorób Dziecięcych stale obserwuje duże nieporozumienie między bakteriologami a pediatrami i lekarzami praktykami w sprawie rozpoznawania błonicy. Na istniejące nieporozumienie składają się różne przyczyny:

1) rozbieżne wyniki badania bakteriologicznego między poszczególnymi pracowniami, co zwłaszcza u lekarzy stojących z dala od tych pracowni budzi wątpliwości co do wartości rozpoznań bakteriologicznych w ogóle;

2) publikacje bakteriologicznych badań naukowych, wykonanych złą techniką, jak np. praca Kaisera i Lodego w *Arch. f. Kinderheilkunde* 1936, dotycząca nosicielstwa w szkołach. Ta praca i podobne wywołują zamęt wśród lekarzy, którzy nie potrafią w braku znajomości współczesnej nauki o bakteriologii błonicy ocenić błędów metody.

3) nie dość ostrożne wyrażanie się pracowni bakteriologicznych, stwierdzających „obecność prątków błoniczych" w materiale osobników nie chorujących na anginę albo w materiale pochodzącym w ogóle spoza gardzieli a więc z nosa, skóry itp. jedynie na podstawie, jak się autorka wyraziła, badania upoważniającego do „rozpoznania przypuszczalnego", a więc bakterioskopii i hodowli 24-godzinnej (niekiedy 48-godzinnej, która znowu pozwala na wyhodowanie głównie dyfteroidów). Tutaj tylko dokładne poinformowanie lekarza praktyka o znaczeniu „wyniku dodatniego" (w każdym przypadku i w wątpliwych przypadkach zaproponowanie całkowitego badania) może okazać się pożyteczne.

Kol. Morzycki (członek Wydziału): nie należy nie doceniać znaczenia preparatów bezpośrednich i hodowli 48-godzinnych w rozpoznawaniu błonicy. Twierdzenie referentki, że większość dodatnich preparatów bezpośrednich to są dyfteroidy nie uważam za słuszne, gdyż w P. Z. H. około 90% błonic rozpoznanych preparatem bezpośrednim potwierdza się w hodowli, gdyż preparat bezpośredni daje nam możność bardzo wczesnego rozpoznania, toteż jego znaczenie jest ogromne i nigdy go nie wolno zaniedbać. 7—10% dodatnich wyników błonicy, uzyskanych w P. Z. H. (centrali) wyrosło na pożywkach dopiero później, niż po 24 godzinach, a więc twierdzenie, że po 48 godz. wyrastają prawie wyłącznie dyfteroidy jest może zbyt ryzykowne, najpoważniejsze instytuty świata (Roberta Kocha, Pasteura, Rockefellera i inne) kładą wielki nacisk na badanie ujemnych hodowli po 48 godz., szereg najpoważniejszych autorów podkreśla szczególnie konieczność każdorazowego badania hodowli ujemnych po 48 godz., uważając zaniedbanie tego za pewnego rodzaju błąd zasadniczy. Potwierdzenie każdorazowe preparatów dodatnich na cukrach oraz metodą biologiczną jest ze względów technicznych (koszt i czas) niemożliwe; przeprowadzamy te badania jedynie w przypadkach wątpliwych, zresztą obie te metody nie dają 100% pewności, czy dany szczep jest zjadliwy dla człowieka, czy też nie. Filia Poznańska P. Z. H. stosuje metody przyjęte przez centralę P. Z. H. i opracowane na zasadzie długoletnich doświadczeń własnych oraz zakładów zagranicznych.

Kol. Karłowska (członek Wydziału): jak mają postępować pracownie z zawiadamianiem władz o wyniku dodatnim, jeżeli kliniczny przebieg nie potwierdza błonicy i lekarz ordynujący przypadku nie zgłosi?

Kol. Morzycki (członek Wydziału): *w odpowiedzi* na żądanie, aby w razie przypadków wątpliwych bakteriologicznie, bakteriolog dawał odpowiedź ujemną, gdyż lekarz pediatra i tak kieruje się stanem klinicznym w leczeniu, wyjaśnia, że niestety ogromna liczba lekarzy ogólnie praktykujących (nie specjalistów pediatrów), zwłaszcza na prowincji, uzależnia leczenie surowicą od nadesłanego wyniku badania bakteriologicznego, ponieważ lepiej, jego zdaniem, jest podać surowicę dzieciom zdrowym, niż nie podać jednemu choremu; w przypadkach więc wątpliwych zawsze zaznaczamy w odpowiedzi nasze wątpliwości, co powinno być uważane w przypadkach klinicznie wątpliwych raczej za wynik dodatni. Argument, że nie należy niepokoić lekarza praktyka wynikiem wątpliwym, gdy nie ma objawów klinicznych błonicy, nie jest przekonywujący, gdyż lekarz bakteriolog nie zna stanu klinicznego chorego i dlatego cała odpowiedzialność za leczenie musi spoczywać na lekarzu praktyku. Nie informując o swych wątpliwościach praktyka, bierze bakteriolog na siebie odpowiedzialność za niepodanie surowicy choremu, czego mu czynić nie wolno. Jako przykład: mieliśmy przypadek, gdy lekarz praktyk, wobec opóźnienia wyniku bakteriologicznego (dodatni po 48 godz.), mimo bardzo ciężkich objawów klinicznych nie podał surowicy choremu i następnie oskarżał Zakład o to, że chory dostał surowicę za późno. Należy przede wszystkim dążyć do tego, żeby ogół lekarzy umiał wykorzystać badania pracowni i odpowiednio je ocenić.

Kol. Wiza: niezgodności, zachodzące między lekarzem praktykiem a bakteriologiem zawsze były i mam wrażenie, że nie da się ich usunąć. Bakteriolog pracujący w szpitalu może wyniki uzależnić od stanu chorego, którego zna, np. jeżeli w wymazie bezpośrednim znajdzie kilka prątków lub jeden typu błonicy a chory czuje się źle, to powie, że jest to z pewnością pałeczka błonicy. Jeżeli chory będzie czuł się dosyć dobrze, to będzie podejrzenie o dyfteroidy, jeżeli zaś nie znajdzie w wymazie w ogóle pałeczek, to dla upewnienia się pobierze materiał kilkakrotnie. W innym wypadku bakteriolog nie ma żadnej styczności z chorym i w jak najszybszym czasie ma wydać wynik, nie czekając na wynik posiewów na pożywkach z cukru i szczepień świnki morskiej. Wynik może być tylko obiektywny. Niezgodności wynikłe z pośpiechu badań metodami skróconymi muszą być usuwane przez kontakt lekarza praktyka z bakteriologiem, chociażby telefoniczny. Badania różniczkowe otrzymanych szczepów błonicy są drogie i dlatego na ich przeprowadzenie trzeba mieć zgodę lekarza. Zakład Mikrobiologii Lekarskiej w wynikach z materiału pobranego nie z gardła zaznacza zawsze o konieczności potrzebnych dalszych różniczkowych badań dla określenia otrzymanego szczepu.

Kol. Karłowska (członek Wydziału): cały nacisk kładę w mojej pracowni na porozumiewanie się z klinicystą w wypadkach wątpliwych. Technikę stosuję tę samą, co P. Z. H. Wyniki podaję lekarzowi ordynującemu zaraz po zbadaniu preparatów bezpośrednich, następne po wykonaniu hodowli. Uważam, że ścisła współpraca bakteriologa z klinicystą jest konieczna, jeżeli obie strony chcą uniknąć wadliwego rozpoznania.

Kol. Bochyński (członek Wydziału), zwraca uwagę na często używane pojęcie „dyfteryt" i przypomina że jest to wyrażenie błędne. „Dyfteryt" jest bowiem skrótem od „*diphteritis*". Końcówka „*itis*" oznacza stan zapalny tego narządu, z którym ją łączymy, więc np. *hepatitis* oznacza stan zapalny wątroby; „*diphteritis*" znaczyłoby więc stan zapalny błony („*dyphteron*"), która znamionuje błonicę. Tymczasem chodzi tylko o wyrażenie tego, co zawarte jest w polskiej nazwie błonica, o tworzenie się błony, można więc, używając nazwy pochodzenia greckiego, mówić tylko „dyfteria".

Kol. Morzycki (członek Wydziału): nie mogę zgodzić się z kol. Zeylandem, że większość postaci pałeczek błonicy nietypowych morfologicznie lub wyrastających po 48 godz. okazuje się przeważnie nieszkodliwymi dyfteroidami i że wobec tego nie należy na nie kłaść zbytniego nacisku. Nasze metody odróżniania dyfteroidów od błonicy właściwej są tak niedoskonałe, że największym powagom zdarzają się w tej dziedzinie pomyłki (praca Dolda i Weigmanna nad przechodzeniem błonicy w dyfteroidy, zaprzeczona następnie przez prace Schäfera (1935—1936 r.). Toteż należy być bardzo ostrożnym w kwalifikowaniu rzekomej błonicy. W czasie naszych masowych badań zauważyliśmy, że w okresach epidemii wzrasta ogromnie liczba przypadków wątpliwych, które można zaliczyć do dyfteroidów; gdy epidemia mija, zmniejsza się również i liczba przypadków dyfteroidów. Wskazywało by to na ścisłą zależność pomiędzy zachorowaniem a występowaniem dyfteroidów, dlatego w naszej pracowni wszelkie wątpliwe przypadki zawsze komunikujemy lekarzom, pozostawiając im dalszą decyzję w leczeniu.

Wykład:

Kol. Zaremba (członek Wydziału): „*Wpływ krynickich kąpieli mineralnych na wysokie ciśnienie krwi*".

Uzasadnienie: w każdej słodkowodnej całkowitej kąpieli wywiera mechaniczne ciśnienie hydrostatyczne wody wpływ nie tylko na powierzchnię ciała, ale rozprzestrzenia się również na głębiej położone tkanki i na zewnętrzne narządy z wyjątkiem narządów klatki piersiowej, zabezpieczonych kostnymi ścianami przed naporem ciśnienia hydrostatycznego. Krew z żył ulega dzięki hydrostatycznemu ciśnieniu wyparciu do serca, przez co powiększa się napływ krwi żylnej do prawego serca, prowadząc do nadmiaru krwi w małym krążeniu. Niezależnie od tego wpływ masy wodnej działa także na oddychanie przez mechaniczne utrudnienie wdechu, a ułatwienie wydechu, w czasie którego żyły brzucha i kończyn dolnych, a więc z części zanurzonych w kąpieli łatwiej się opróżniają, oddając swą krew do serca prawego. Całkowite kąpiele działają więc równorzędnie swym ciśnieniem hydrostatycznym i wpływem na oddychanie, powodując bardzo znaczne wzmożenie pracy serca. Im więcej powierzchnia wody sięga w kierunku ku głowie kąpiącego się, tym więcej wzrasta ciśnienie krwi i tym uciążliwsza staje się praca serca. W kąpielach całkowitych poniżej 34° i w zimnych objawy występują jeszcze w większym stopniu, gdyż wskutek zimna zwężają się naczynia obwodowe i wypierają tym więcej krwi z siebie.

Zdrowe serce i w ogóle nieuszkodzony narząd krążenia posiada sprawny mechanizm regulacyjny, wyrównujący szybko i łatwo zmienione warunki ciśnienia hydrostatycznego i hemostatycznego. Natomiast serce osłabione, a tym więcej schorzałe, nie posiadające już dostatecznych rezerw do pokonania nadmiernie napływającej krwi do prawego serca, odpowiada objawami ostrej niedomogi z zaburzeniami oddechowymi, omdleniem nieraz zapadem a nawet niekiedy nagłą śmiercią w kąpieli.

Pojawienie się więc w wodnych kąpielach kwasowęglowych niepożądanych i szkodliwych skutków, zwłaszcza u ludzi z wysokim ciśnieniem krwi i z osłabionym sercem nie należy przypisywać kąpieli kwasowęglowej, lecz wyłącznie niewłaściwemu zastosowaniu, za wielkiej ilości samej wody i za niskiej ciepłocie, naporowi hydrostatycznemu masy wodnej, co w skutkach prowadzi do nadmiernego dopływu krwi do serca, niezdolnego do silniejszej akcji wyrzutowej.

Przez racjonalne stosowanie wodnych kąpieli kwasowęglowych można *a priori* unicestwić szkodliwy wpływ ciśnienia hydrostatycznego, a równocześnie zrównoważyć lub wzmocnić korzystne działanie kąpieli kwasowęglowych. Cel ten osiągnie się przez zastosowanie mniejszej ilości wody w pół i ćwierć kąpielach i przez podwyższenie ciepłoty od 35° wzwyż, zależnie od każdorazowego oddziaływania organizmu.

Pomijając inne, na razie jeszcze sporne hipotezy, działają w kąpieli kwasowęglowej na pewno dwa czynniki: jeden nie-

swoisty, jak w każdej kąpieli słodkowodnej, tj. hydrostatyczny i cieplny, a drugi swoisty chemiczno-mechaniczny bodziec — CO_2.

W kąpielach kwasowęglowych ze zmniejszoną ilością wody do ćwierć i pół kąpieli od ciepłoty 35° i wzwyż mamy możność regulowania wpływu tych kąpieli na pracę serca i na obniżenie ciśnienia krwi, co daje możność oszczędzania mięśnia sercowego. Można zmniejszyć ciśnienie hydrostatyczne, a przy tym spotęgować pożądane skutki działania CO_2 na rozszerzenie naczyń włosowatych skóry, dotąd nieczynnych, odciążając tym sposobem wydatnie mięsień sercowy.

Liczba chorych leczonych w ten sposób przez referenta w Krynicy wynosi 94. Najwyższe ciśnienia wynosiły 260/180 do 250/150. Wiek chorych od 27 lat przy tzw. nadciśnieniu młodzieńczym aż ponad 76 lat. Ciepłe półkąpiele stosuje referent indywidualnie, zaczynając od 35° i do 10—12 minut, u starszych ludzi powyżej 65 lat jeszcze krócej i rzadziej, niż 3 razy na tydzień, a niekiedy zaczyna od ćwierćkąpieli. Tego rodzaju półi ćwierćkąpiele o ciepłocie początkowej 35° znosi dobrze niemal każdy chory z nadciśnieniem. O ile ciśnienie krwi (c. k.) obniża się przy tej ciepłocie należycie, pozostaje się nadal przy niej, a przedłuża się stopniowo czas trwania półkąpieli do 20 minut. Jeżeli ciśnienie krwi obniża się mało i leniwie, poleca się podwyższenie ciepłoty do 36°, a przy dalszych półkąpielach do 37°, w miarę potrzeby i wyżej, nawet w rzadkich wypadkach do 39°. W materiale prelegenta wystarczało 35° w 27 przypadkach, od 35°—36° w 28 przypadkach, od 35° do 37° w 20 przypadkach, od 35° do 38° w 16 przypadkach, a do 39° w 3 przypadkach.

Obniżenie ciśnienia wynosiło w ogóle po ukończeniu 3—5-tygodniowego leczenia bez względu na rodzaj choroby najwięcej 20—25 mm Hg (w 35%), często 30—35 mm Hg (w 19%), od 40—45 mm Hg (w 11%), a niekiedy doszło nawet do obniżenia o 75 mm Hg. Jeżeli podzielimy chorych na różne grupy, zależnie od rodzaju chorób, wysuwających się na pierwszy plan przy towarzyszącym nadciśnieniu, to wyniki będą więcej zróżniczkowane i typowe dla pewnych kategoryj chorób. Przy pierwotnym nadciśnieniu (33 chorych) wynosiło najczęściej obniżenie 25—20 mm Hg tj. w 48,7%, a 40—35 mm Hg w 12%. Przy nadciśnieniu młodzieńczym (4 chorych) było najczęstsze obniżenie ciśnienia o 25 mm Hg tj. w 50%. Przy hormonalnym nadciśnieniu (13 kobiet) wynosiło obniżenie znacznie więcej, bo w 76% 45—30 mm Hg. Po przebytej kile (5 chorych) wynosiło 20 mm w 50%. Przy cukrzycy (6 chorych) wynosiło najczęstsze obniżenie 20 mm tj. w 28,5%. Przy tym zauważyć się dało, że ciepłe kąpiele mineralne miały także wyraźny wpływ na szybkie ustępowanie cukru w moczu i we krwi i na wzmożenie tolerancji węglowodanowej przy średnio ciężkiej cukrzycy. Przy niedomykalności zastawek dwudzielnych (dwóch chorych) wynosiło obniżenie tylko 15 mm Hg.

Niespodziewanie dobre wyniki dały obserwacje 16 chorych ze schorzeniami przewlekłymi nerek (*nephrosclerosis, nephrosis, nephrolithiasis*). Udało się w tych razach osiągnąć najwyższe obniżenie dochodzące nawet 75—70 mm w 2 przypadkach tj. 10%, 65—60 mm w 22%, 55—50 i 45—40 mm w 16,5%, 35—30 mm w 22%, 25—20 i 15—10 mm w 11%. Referent przypuszcza, że ciepłe półkąpiele działają rozszerzająco na naczynia nerkowe i tętnice wieńcowe serca i tym należy tłumaczyć tak znaczne obniżki przy bardzo wysokim nadciśnieniu w przebiegu tych chorób, jak z 260/180 na 185/120, z 230/130 na 160/100, z 190/110 na 140/90.

Referent przeprowadzał w przeszło 30 przypadkach systematyczne mierzenie ciśnienia krwi bezpośrednio przed wejściem do kąpieli i mniej więcej co 5 minut w czasie samej kąpieli, potem po kąpieli w kilka godzin, po upływie 24 i 36 godzin.

Do autora doszła wiadomość o śmierci czterech jego chorych. Śmierć nastąpiła dopiero w kilka lat po odbytym leczeniu w Krynicy tak, iż w żadnym przypadku nie stała w związku z przeprowadzonym leczeniem.

Na podstawie swojego 9-letniego doświadczenia i pomyślnych wyników badań dochodzi referent do następujących wniosków:

1) przy wszelkich nadciśnieniach krwi są przeciwwskazane i szkodliwe całkowite kąpiele wodne kwasowęglowe, 2) przy nadciśnieniu należy stosować wyłącznie półkąpiele, niekiedy i ćwierćkąpiele o ciepłocie 35—36—37° a niekiedy z podwyższeniem ciepłoty stopniowo do 39°, 3) w półkąpielach tego rodzaju i po nich czuje się niemal każdy chory z nadciśnieniem doskonale, wyjątkowo może zachodzić pogorszenie i potrzeba ich zaprzestania, 4) ciepłe półkąpiele poprawiają zasadniczo krążenie krwi i w pełnym tego słowa znaczeniu oszczędzają serce, wzmacniają jego wydolność, usuwają skurcze naczyń tętniczych, a prawdopodobnie rozszerzają też światło naczyń wieńcowych serca i naczyń nerek, 5) ciepłe półkąpiele obniżają nadciśnienie na czas dłuższy w znacznym stopniu, 6) ustępują po nich na czas dłuższy objawy duszności, uczucia ucisku podmostkowego, bóle dusznicowe, szum w uszach, zawroty, ucisk i bóle głowy, 7) działają kojąco na system nerwowy, usuwają bezsenność, łagodzą wzmożone odruchy ścięgniste, uspakajają nerwowe podniecenie hipertoników oraz przywracają im dobre samopoczucie i zdolność do pracy na dłuższy czas, 8) miażdżyca tętnic znaczniejszego stopnia, dusznica bolesna mniejszego stopnia i schorzenia nerek nie stanowią absolutnego przeciwwskazania, owszem ciepłe półkąpiele mineralne z CO_2 ostrożnie stosowane, pod stałą kontrolą lekarską wywierają wybitny wpływ leczniczy na wymienione schorzenia, obniżają nadciśnienie, zwłaszcza przy schorzeniach nerkowych w bardzo znacznym stopniu, 9) przeciwwskazane są półkąpiele z CO_2 przy nadciśnieniu w okresie niewydolności krążenia i obniżonej sprawności serca znaczniejszego stopnia oraz przy stwardnieniu tętnic ze skłonnością do krwawień i zatorów.

Wiceprezes: *L. Drożyński.*

Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Sprawozdanie z posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 16 września 1937 roku

Przewodniczący, wizytator dr Cz. Wroczyński zagaja posiedzenie i udziela głosu doc. dr E. Reicher, która *wygłasza referat pt.: „Kliniczne znaczenie przysadki mózgowej w okresie dojrzewania"*.

Referentka podaje w ogólnych zarysach budowę przysadki mózgowej, zwracając szczególną uwagę na jej łączność ze śródmózgowiem, na jej unerwienie, w płacie tylnym uzależnione od włókien, idących od śródmózgowia, w płacie przednim od włókien, pochodzących z górnego zwoju szyjnego. Następnie omawia działanie licznych hormonów, pochodzących z płata przedniego, środkowego i tylnego przysadki mózgowej, podkreślając, że w świetle współczesnych badań przysadka mózgowa jest narządem regulującym nie tylko czynności innych gruczołów dokrewnych, ale także i procesy przemiany węglowodanowej, białkowej, tłuszczowej i wodnej oraz wzrost i rozwój ustroju. Te czynności regulacyjne przysadki mózgowej ulegają w pewnych okresach życia, szczególnie w okresie dojrzewania, zaburzeniom i zmianom czynnościowym, które powodują przejściowe postacie kliniczne, do których należy przede wszystkim obraz otyłości i wychudzenia przysadkowego. Prelegentka omawia szczegółowo stany chorobowe, występujące u młodzieży na tle zaburzeń przysadkowych. Zagadnienie to zostało dokładniej omówione w pracy autorki pt.: *„Kliniczne znaczenie przysadki mózgowej"*, ogłoszonej w nr 9 i 10 „Wiedzy Lekarskiej" 1937 r.

W dyskusji dr Surawska zapytuje o związek między przemianą materii a działaniem przysadki.

Doc. dr Reicher wyjaśnia, że wyciągi tylnego płata przysadki wzmagają podstawową przemianę materii.

Sprawozdanie z posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 21 października 1937 roku

Przewodniczący dr K. Mitkiewicz podaje do wiadomości, że zmarł śp. dr F. Drabczyk, wieloletni i zasłużony lekarz Szkoły Budowy Maszyn im. Wawelberga i Rotwanda w Warszawie. Zebrani uczcili pamięć Zmarłego.

Następnie przewodniczący porusza sprawę obecnej epidemii płonicy i zaleca zwracanie bacznej uwagi na zapobieganie szerzeniu się epidemii w szkołach.

W związku z organizowanymi przez Polskie Towarzystwo Higieniczne odczytami popularnymi z cyklu „Sport a zdrowie" prosi o zachęcanie młodzieży starszej do wysłuchania tych odczytów.

Wreszcie zwraca się do lekarzy liceów zawodowych z apelem, by bezwzględnie wszystkich kandydatów przed egzaminem wstępnym badali w celu uniknięcia przyjmowania do liceów młodzieży chorej lub nie nadającej się pod względem fizycznym do studiów i pracy w danym zawodzie.

Dr Piotrowska, Bitnerowa i Surawska poruszają sprawę przysposobienia wojskowego w liceach żeńskich, narzekają na brak dokładnych instrukcyj w tym zakresie, na skąpy wymiar godzin, przeznaczonych na kurs ratownictwa, a także na niewłaściwe postawienie sprawy tego kursu, prowadzonego często przez siły niefachowe.

Naczelny wizytator, dr Wroczyński wyjaśnia, że w pierwszym roku istnienia nowego programu w liceach nale-

ży liczyć się z pewnymi niewłaściwościami przy jego realizowaniu, zbierać wszelkie spostrzeżenia i uwagi, by przy końcu roku móc je sformułować oraz wysunąć pewne wnioski. Wobec niewielkiej liczby lekarzy w Polsce w stosunku do zapotrzebowania trzeba się godzić z tym, że szerzenie wiadomości higienicznych i nauka ratownictwa nie może być wszędzie wyłącznie w rękach lekarzy.

Dr M. Rytel *wygłosiła referat pt.: „Zagadnienia eugeniczne w praktyce lekarza szkolnego"*.

W związku z umieszczeniem w programach licealnych działu genetyki, lekarz szkolny może być zapytywany o formę wyjaśnienia szczegółów z tej dziedziny. Wobec tego w referacie przypomniano pokrótce prace Galtona, Mendla, Morgana i innych. Następnie szerzej zostały omówione postulaty konferencji paryskiej z 1923 r. w dziedzinie eugeniki zapobiegawczej ujemnej i dodatniej, jak również stanowisko, jakie zajmuje szereg autorów w piśmiennictwie polskim w stosunku do poszczególnych działów eugeniki oraz projektu ustawy eugenicznej polskiej.

Przedstawiony materiał mógłby służyć jako źródło pomocnicze przy omawianiu z młodzieżą szkolną niektórych nurtujących ją zagadnień.

Odczyt ilustrowany był tablicami, wypożyczonymi przez Państwowy Zakład Higieny.

W dyskusji dr Welfle wyraził radość z powodu poruszenia tak aktualnego tematu, zastrzegł się jednak przed metodą ilustrowania wykładów w szkole obrazkami, które mogą wywołać przestrach wśród młodzieży.

Dr Raschpichler omówił szereg poważnych zastrzeżeń co do projektowanych ustaw eugenicznych, a więc natury naukowej, etycznej i in., oraz wskazał na czysto materialistyczne ocenianie zagadnienia i przytoczył nadużycia, które zdarzały się w stosunku do Polaków na Śląsku Opolskim, a oparte były na obowiązującej tam ustawie.

Dr Cieszyński doniósł, że wyniki ustaw sterylizacyjnych z Kanady, omawiane na ostatnim zjeździe eugenicznym w Paryżu, są ujemne, gdyż ilość np. umysłowo chorych wcale się nie zmniejszyła. Twórca niemieckiej ustawy występuje przeciwko sterylizacji dobrowolnej, jako niemoralnej. Projekt polskiej ustawy eugenicznej przewiduje dobrowolną sterylizację.

Dr Sokal podnosi, że psychiatrzy protestują przeciwko ustawom sterylizacyjnym, gdyż, gdyby nawet wpłynęły na zmniejszenie ilości niedorozwiniętych, to jednocześnie pozbawiłyby ludzkości geniuszy.

Dr Welfle zauważył, że poruszone na zebraniu argumenty za lub przeciw ustawie eugenicznej nie mogą być tematem wykładu w szkole i wypowiedział się, zgodnie zresztą ze zdaniem innych mówców za bardzo ostrożnym traktowaniem tematów eugenicznych na terenie szkoły.

Sprawozdanie z posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 18 listopada 1937 roku

Przewodniczący dr K. Mitkiewicz, po omówieniu paru bieżących spraw udzielił głosu dr K. Szczyttowi, który wygłosił referat pt.: *„Znaczenie badania chronaksji przedsionkowej u młodzieży"*.

Przed przystąpieniem do właściwego tematu prelegent podał szereg danych z dziedziny elektrofizjologii, podkreślając w szczególności zasługi prof. Napoleona Cybulskiego, który zastosował wyładowania kondensatorów w swych doświadczeniach fizjologicznych, aby umożliwić ścisłe dawkowanie elektryczności. Następnie przytoczono pewne prawa chronaksyjne, ustalone przez Lapicque'a i jego szkołę. Metoda chronaksji daje przejrzyste wytłumaczenie wielu odruchów, spotykanych w neuropatologii. Następnie zostało omówione znaczenie pomiarów chronaksji nerwu przedsionkowego. Otrzymane liczby tej chronaksji zależą od temperamentu badanych osobników, od ich wieku i chwilowego stanu wzruszeniowego. Po omówieniu zmian w chronaksji, powstałych pod wpływem pewnych środków farmakologicznych (adrenalina, atropina, alkohol) prelegent wspomniał o znacznym jej wydłużeniu przy niedorozwojach i chorobach psychicznych, przeszedł do krytycznego oświetlenia wyników tych pomiarów przeprowadzonych w szkole. Na razie prelegent rozporządza materiałem niedostatecznym (77 pomiarów), rzuca się jednak w oczy, że niektóre wielkości tej chronaksji odbiegają od normy. To się zresztą zgadza ze spostrzeżeniami wychowawców i nauczycieli, dotyczącymi danych chłopców. Na zakończenienie prelegent podkreśla znaczenie badań chronaksji przedsionkowej, jakie może mieć z czasem ta metoda dla szkolnictwa. Po referacie pokazano aparat do pomiarów chronaksji tzw. *„petite table portatife de Bourguignon-Water"*.

W dyskusji dr Mitkiewicz wspomniał, że pomiary chronaksji nerwu przeponowego od pewnego czasu przeprowadzane są w Klinice Oto-Laryngologicznej U. J. P. przez dr Mitrinowiczową. Pomiary te są uważane za cenny objaw diagnostyczny i prognostyczny w przebiegu jąkania u dzieci.

Zjazd lekarzy powiatowych województwa tarnopolskiego

W dniach 26 i 27 listopada 1937 r. odbył się w Brodach pod przewodnictwem dra Kujawskiego, naczelnika Wydziału Zdrowia i Opieki Społecznej Urzędu Wojewódzkiego w Tarnopolu doroczny zjazd lekarzy powiatowych województwa tarnopolskiego, poświęcony omówieniu potrzeb zdrowotnych i działalności publicznej służby zdrowia na terenie województwa. W Zjeździe tym poza lekarzami powiatowymi, wzięli także udział naczelni lekarze ubezpieczalni społecznych, dyrektorzy szpitali, kierownik Filii Państwowego Zakładu Higieny w Stanisławowie, która obsługuje woj. tarnopolskie oraz przedstawiciele miejscowych władz i urzędów z p. wicewojewodą H. Niepokulczyckim na czele. Z Warszawy przybył na Zjazd dr M. Zachert, inspektor Służby Zdrowia w Ministerstwie Opieki Społecznej i doc. F. Przesmycki, kierownik Działu Państwowego Zakładu Higieny.

Po powitaniu uczestników Zjazdu przez p. wicewojewodę, inspektor lekarski dr Feit przedstawił sprawozdanie ze stanu sanitariatu województwa tarnopolskiego.

W okresie sprawozdawczym przybyło 7 nowych ośrodków zdrowia, 3 poradnie łącznie przeciwjaglicze i gruźlicze wiejskie oraz wiejska stacja opieki nad matką i dzieckiem. Obecnie istnieje 31 ośrodków zdrowia, a 6 jest w okresie organizacji. Działalność tych instytucyj wykazuje w ogóle wzrost liczb statystycznych. Koszt prowadzenia jest niewielki, wynosi dla 1 ośrodka przeciętnie około 3.200 zł rocznie, koszt porady w porównaniu z okresem ubiegłym obniżył się z 1 zł 30 gr na 97 gr; w zwalczaniu gruźlicy bierze też udział Stacja Odmy Sztucznej w Tarnopolu, prowadzona przez Wojewódzkie Towarzystwo Przeciwgruźlicze.

Z chorób zakaźnych wzrosły zachorowania na dur plamisty, płonicę i błonicę, a zwłaszcza na czerwonkę, jednocześnie wzrosła również śmiertelność z chorób zakaźnych, dochodząc w durze brzusznym do 7,6%, plamistym 15,1%, czerwonce 9.7% płonicy 5,4%, błonicy 15.6%. W akcji szczepiennej szeroko uwzględniono szczepienia przeciw czerwonce szczepionką doustną, płynną, a w jednym powiecie podskórną.

Zaopatrzenie w wodę poprawia się, przybyło około 4.000 nowych studzien. Liczba wodociągów wynosi obecnie 10 wodociągów w osiedlach miejskich i 12 wiejskich. Zamierzona jest budowa wodociągów w 4 wsiach.

W okresie sprawozdawczym wybudowano i uruchomiono 9 kąpielisk wiejskich, w budowie jest ich 6, zaprojektowano 14. Z uruchomionych kąpielisk ludność chętnie korzysta. Czynne są też 2 wozy kąpielowo-dezynfekcyjne systemu dr Zimmermanna.

Z innych inwestycyj wykończono hale targowe w 4 miastach, rzeźnie w 2 miastach.

Organizacja okręgów sanitarnych przedstawia się niepomyślnie, gdyż obsadzonych lekarzami okręgowymi jest tylko 52% ustalonych okręgów sanitarnych; powodem tego jest stosowanie oszczędności w wydatkach przez samorządy, a z drugiej strony zbyt niskie uposażenie lekarzy ustalone w województwach małopolskich, co nie zachęca lekarzy do obejmowania tych stanowisk.

Budżety zdrowia wydziałów powiatowych stosunkowo nieznacznie wzrosły w porównaniu z ubiegłym okresem i procentowo w stosunku do ogólnego budżetu i w globalnych kwotach (więcej około 150.000 zł). Wykonanie budżetów przeciętnie 94%. Nie wszystkie pozycje w budżetach są należycie uwzględnione.

W dziale szpitalnictwa przybyło wykończenie i uruchomienie nowego pawilonu chorób zakaźnych przy Szpitalu Powszechnym w Tarnopolu na 45 łóżek dla gruźlicy otwartej w oddziale z tarasami do leżakowania, odosobnionym od pozostałej części pawilonu.

Niepomyślnie przedstawia się przyrost ludności, który obniżył się w porównaniu z ubiegłym okresem i wynosi zaledwie 7,1 na 1.000 mieszkańców. Jednocześnie daje się zauważyć stały spadek urodzeń: od 1932/33 r. z 26.06 na 1.000 mieszkańców spadł w r. 1936/37 do 21.7. Ogólna liczba zgonów zwiększyła się z 14.3 na 1.000 m. do 14.6, jakkolwiek w porównaniu z r.

1932/33 jest niższa, wynosiła bowiem wówczas 15,3 na 1.000 mieszkańców. Zgony w porównaniu z r. 1932/33 (4.07 na 1.000 mieszkańców) zmniejszyły się, jednak w zestawieniu dwóch ostatnich okresów zwiększyły się z 3.08 na 3.69 na 1.000 mieszkańców.

Zagadnienie to było przedmiotem dłuższej dyskusji, w wyniku której uznano za najważniejsze wskazanie dążenie do rozbudowy akcji zapobiegawczej i sanitarnej, zwalczanie sztucznych poronień oraz lepsze zapewnienie należytej pomocy lekarskiej.

Sprawozdanie było ilustrowane wykresami z zakresu chorób zakaźnych i budżetów zdrowia oraz tablicami zestawień statystycznych zgonów i przyrostu ludności. Po uzupełnieniu sprawozdania wyjaśnieniami naczelnika Kujawskiego lekarze powiatowi złożyli swoje dodatkowe sprawozdania, w których omawiali sprawy aktualne dla wszystkich terenów oraz mające znaczenie miejscowe. W ożywionej dyskusji, jaka wywiązała się na tle sprawozdań omawiano pomiędzy innymi tegoroczną epidemię czerwonki i inne choroby zakaźne, zwalczanie gruźlicy w związku z tworzeniem prewentoriów i stacyj odmy sztucznej, projektowanych w niektórych powiatach, samorządową służbę zdrowia, zaopatrzenie w wodę i inne.

Po przerwie doc. dr Przesmycki wygłosił odczyt o zapaleniu opon mózgowych w świetle badań epidemiologicznych i nowych zdobyczy bakteriologicznych oraz zasad postępowania leczniczego, zaznaczając przy tym możliwość pojawienia się tej choroby w woj. tarnopolskim wobec jej nasilenia w województwach sąsiednich.

Inspektor Izby Rolniczej inż. Kominek w referacie o stanie i potrzebach organizacji mleczarstwa poruszył rolę lekarzy powiatowych w tej akcji w oparciu o istniejącą sytuację oraz odnośne ustawy. Po referacie wywiązała się dyskusja.

Kierownik filii Państwowego Zakładu Higieny w Stanisławowie dr Lachowicz omówił wytyczne działalności Zakładu oraz współpracy lekarzy powiatowych z Zakładem Higieny.

Naczelnik dr Kujawski wygłosił referat o „Gminach miejskich i wiejskich w świetle budżetów zdrowia". Podnosząc zbyt małe zazwyczaj zainteresowanie budżetami tych właśnie związków samorządowych przedstawił analizę budżetów zdrowia, popartą zestawieniami liczbowymi i wykazującą istniejące możliwości oraz braki w należytym ujęciu potrzeb zdrowia.

We wszystkich poruszanych kwestiach zabierali głos insp. dr Zachert i doc. dr Przesmycki, udzielając przy tym wyjaśnień i wskazówek.

Drugi dzień Zjazdu rozpoczął się od zwiedzenia Szpitala Powszechnego, Ośrodka Zdrowia, „Samoczynnej" Stacji Wodociągów i Nowej Rzeźni, po czym obrady tego dnia poświęcono sprawom opieki społecznej. Sprawozdanie ze stanu tego działu złożyli mgr J. Strusiński i referendarz Cz. Olesza, poruszając najbardziej aktualne zagadnienia opieki i stwierdzone niedociągnięcia w ich ujęciu i wykonywaniu. Między innymi zatrzymano się dłużej na organizacji i działalności powiatowych komitetów pomocy dzieciom i młodzieży, wykazując niekiedy bardzo znaczne usterki w niektórych komitetach powiatowych, stwierdzone przy inspekcjach.

W dyskusji lekarze powiatowi zwracali uwagę na zbyt rozbudowaną, obowiązującą sprawozdawczość w prowadzeniu zakładów opiekuńczych oraz referatów opieki społecznej, wypowiadając się przy tym za zwolnieniem lekarzy powiatowych z obowiązku prowadzenia działu opieki społecznej, gdyż to nadmiernie ich obciąża i nie pozwala należycie zająć się podstawowymi obowiązkami lekarza powiatowego.

W dłuższej dyskusji na ten temat ustalono na podstawie wyjaśnień dra Kujawskiego, że intencją połączenia spraw zdrowia i opieki w rękach lekarzy powiatowych było dążenie do skoordynowania tylko kierownictwa tych dwóch, tak pokrewnych działów w jednych rękach, przy tym w rękach odpowiednich. Przykład chociażby kolonij i półkolonij letnich albo nadzoru nad zakładami opiekuńczymi, nad opieką domową i zastępczą itd., świadczy o celowości takiego połączenia. Jednakże, odwrotnie nie było intencją obarczanie lekarzy powiatowych całą manipulacją wykonawczą kancelaryjną w dziale opieki społecznej i niejednokrotnie już domagano się, aby do tych czynności była przydzielona lekarzowi powiatowemu odpowiednia pomoc. Starania te podjęte zostaną ponownie, dopóki kwestia nie zostanie rozstrzygnięta zasadniczo, czy lekarz powiatowy ma być zwolniony z wszelkiego udziału w prowadzeniu opieki społecznej.

Inspektor dr Zachert zakomunikował, że sprawa ta znajduje się w rozważaniu przez Ministerstwo Opieki Społecznej.

W zakończeniu Zjazdu wygłoszone zostały dalsze trzy referaty.

Lekarz powiatowy w Złoczowie dr Wasung mówił o „Normach żywnościowych stosowanych w powiecie na półkoloniach letnich". Na podstawie przedstawionych szczegółowych obliczeń, opartych na przyjętych systemach oceny odżywiania oraz wartości odżywczych pokarmów, dr Wasung zobrazował dodatnie i ujemne strony stosowanych norm, stwierdzając w ogóle należytą ich skalę na terenie swego powiatu.

Naczelnik dr Kujawski w referacie „Z kazuistyki wykroczeń w praktyce lekarskiej" na podstawie przedstawionego konkretnego materiału z terenu województwa stwierdził niepokojący stan obniżenia poziomu etyki ogólnej i etyki zawodowej wśród lekarzy, nie wyłączając również lekarzy urzędowych, wśród których znalazło się paru, skazanych wyrokiem sądowym. Uważa, że dla poprawy sytuacji same represje nie wystarczą, konieczne jest współdziałanie ogółu lekarzy, zmierzające do wpływu moralnego na oczyszczenie atmosfery życia zawodowego.

Lekarz powiatowy w Zaleszczykach dr Parymończyk przedstawił „Współczesne poglądy na leczenie winogronowe". W referacie omówił działanie fizjologiczne spożywania winogron na organizm zdrowy oraz podstawy naukowe i wyniki stosowania tego leczenia w poszczególnych, nadających się ku temu cierpieniach. Na zakończenie podkreślił duże korzyści osiągane przy tym leczeniu, które zresztą może być obecnie z całkowitym powodzeniem przeprowadzone w Zaleszczykach, obfitujących w dobre gatunki winogron i zarazem stanowiących uzdrowisko dobrze już przystosowane do pobytu kuracjuszów.

W przeddzień Zjazdu lekarze powiatowi, jako delegaci powiatowych oddziałów Wojewódzkiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego, wzięli udział w dorocznym walnym zebraniu. Ożywiona dyskusja toczyła się nad sprawozdaniem Zarządu Wojewódzkiego i nad sprawozdaniami oddziałów, po czym nakreślono plan dalszej pracy i dokonano uzupełniających wyborów do Zarządu Wojewódzkiego.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

V posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 25 lutego 1938 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Długosz H.: Mięśniak żołądka, powikłany ropniem wątroby, z przebiciem do płuc. w przypadku choroby Recklinghausena, z omówieniem kliniki guzów dobrotliwych żołądka. 2) Kol. Domaszewicz A. i kol. Jaburek L.: Pokaz przypadku operowanego nowotworu i torbieli móżdżkowej. 3) Kol. Reiss W.: XV Międzynarodowy Ziazd Okulistyczny w Kairze (wykład i przeźrocza).

VI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 4 marca 1938 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Petryński B.: Rzadki przypadek ostrej białaczki myeloblastycznej (omówienie i pokaz preparatów krwi). 2) Kol. Olszewski K.: Wysoka eozynofilia w przebiegu uszkodzenia wątroby (omówienie 2 przypadków). 3) Kol. Sołowij A.: Refleksje nad zawodem lekarskim (wykład). — Wyświetlenie filmu ilustrującego sposób fabrykacji i mianowania preparatu Oestrin firmy Klawe. — W hallu wystawa wyrobów farmaceutycznych „Tow. Przem. Chem.-Farm. d. Mag. Klawe w Warszawie".

Nowy Zarząd Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk ukonstytuował się następująco: prezes — prof. dr P. Gantkowski, wiceprezes — dr T. Szulc. sekretarz — dr K. Stojałowski, skarbnik — dr M. Górski, bibliotekarz — dr R. E. Matuszewski.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego wybrało nowy zarząd w następującym składzie: prezes — dr M. Trawiński, wiceprezes — dr Z. Kotarski, sekretarz — dr M Bieńkowski, skarbnik — dr J. Ficenes, bibliotekarz — dr W. Chomentowski. Członkowie Zarządu: dr M. Kozłowski, dr M. Mromlińska, dr A. Osiński i dr K. Suchodolski.

Różne

Z kraju

Naczelna Izba Lekarska w memoriale złożonym Ministrowi Opieki Społecznej domaga się zreformowania studiów lekarskich i zwiększenia liczby lekarzy.

Aktualne zagadnienia zdrowotne wsi będą przedmiotem obrad XI Zjazdu Higienistów Polskich (29—30. VI. 1938 w Lublinie).

Pan Minister E. Piestrzyński przyjął na audiencji delegację komitetu porozumiewawczego czasopism ogólno-lekarskich. Delegaci przedstawili najpilniejsze potrzeby czasopism ogólno-lekarskich. Między innymi poruszono sprawę zamierzonego wydawania pisma ogólno-lekarskiego przez Naczelną Izbę Lekarską i tworzenie bibliotek przy szpitalach.

Państwowy Zakład Higieny w Gdyni zamierza przystąpić do badań chorób tropikalnych, szczególnie dżumy, a dalszym dążeniem ma być stworzenie osobnego instytutu dla badań tych chorób.

Rakoniewice (Wielkopolska) przed 100 laty słynęły z hodowli pijawek, które wysyłano na całą Europę, a nawet do Ameryki. W r. 1843 wywieziono z Rakoniewic 3 miliony pijawek. Prócz Polski tak wielkich ilości pijawek dostarczały Węgry. Obecnie u nas nie hoduje się pijawek, a potrzebne ilości sprowadza się z Węgier.

Dnia 20 lutego br. odbyło się uroczyste otwarcie nowego lokalu Naczelnej Izby Lekarskiej i Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej w nabytym przez Izbę warszawską domu przy ul. Koszykowej 37. W uroczystości wzięli udział przedstawiciele państwowej i samorządowej służby zdrowia.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 19. XII. 1937 do 8. I. 1938.

Choroby	Tydzień 52 19-25/XII.	Tydzień 53 26—31/XII.	Tydzień 1 1. I.	Tydzień 2 2—8,I
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	252 *28*	206 *15*	10 *4*	194 *20*
Dury rzekome	1	1	—	2
Dur plamisty	29 *1*	54 *1*	9	98 6
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	10 *2*	8	—	12 *2*
Płonica	451 *17*	418 8	30 *4*	373 *15*
Błonica	480 *28*	432 *34*	13 *1*	401 *18*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	25 *9*	15 5	—	23 5
Odra	1036 8	940 *3*	59	592 *14*
Krztusiec	123 *14*	53 5	4	61 *7*
Zimnica	1	—	—	—
Zakażenie połogowe	19 5	29 *7*	1	23 *11*
Choroba Heine-Medina	3 *1*	1 *1*	—	3 *1*
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	2
Choroba Banga	—	—	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	395 *206*	384 *198*	8 *4*	318 *170*
Róża	124 *4*	91 *2*	10	73 *3*
Jaglica	299	255	7	201
Twardziel	1	—	—	—
Wąglik	—	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	—	—	—
Wścieklizna	—	2	—	1

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Jugosławia

W r. 1936 istniało w Jugosławii około 120 tzw. spółdzielni zdrowia. W Polsce jest obecnie szereg tego rodzaju spółdzielni, ale wiele z nich nie można uruchomić z powodu braku lekarzy.

Z. S. S. R.

Od czasu wprowadzenia nowego dekretu w Sowietach (przeszło rok) „o zakazie przerywania ciąży i pomocy materialnej dla rodzących" — znacznie wzrosła liczba porodów. W Moskwie na przykład od stycznia do maja roku 1936 urodziło się 30.171 dzieci, a w tych samych miesiącach r. 1937 — 56.398; w Leningradzie i Charkowie liczba porodów zwiększyła się prawie podwójnie, w Baku i Taszkencie o 50%. Podobny wzrost zaobserwowano także w innych miastach. Liczba rozwodów znacznie spadła: w okresie styczeń-kwiecień roku 1936 zarejestrowano na terenie Sowietów 82.001 rozwodów, w roku 1937 — 24.331 rozwodów; na Ukrainie liczba rozwodów zmniejszyła się o mniej więcej 70%. W związku z powyższym dekretem wypłacono w r. 1937 matkom obarczonym liczną rodziną — 574 milionów rubli.

Komunikaty

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości następujące nagrody i zapomogi stypendialne, którymi rozporządza w roku 1938. — 1. Fundusz zapomogowo-stypendialny im. Marii i Jana Giellerów. Zapomoga w wysokości 3.000 zł, dla lekarzy Polaków, wyznania rzym.-katolickiego, pracujących naukowo w szpitalach warszawskich. Przy równych kwalifikacjach zarządzający pracownią diagnostyczną mają pierwszeństwo do największej zapomogi. Zapomoga może być przyznana i poza zgłaszającymi się do konkursu. Termin składania podań upływa z dniem 1 kwietnia 1938 r. — 2. Nagroda im. dra Józefa Babińskiego. Nagroda w wysokości 1.000 zł, przeznaczona dla młodych pracowników naukowych za najlepszą pracę z neurofizjologii, bądź z anatomii i histologii prawidłowej lub patologicznej układu nerwowego, bądź za pracę kliniczno-doświadczalną, a wyjątkowo tylko za pracę czysto kliniczną. Praca może być ogłoszona w języku polskim lub obcym, byleby była wykonana w pracowni na terenie Państwa Polskiego. Praca powinna być przedstawiona w rękopisie lub też w druku, jeśli jej ogłoszenie nastąpiło w ciągu ostatnich dwóch lat i praca ta nie była dotąd nagrodzona. Termin złożenia pracy wraz z życiorysem upływa z dniem 1 kwietnia 1938 roku. — Podania wraz z załącznikami należy składać na ręce Sekretarza Stałego prof. dra med. A. Leśniowskiego do Kancelarii Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Alberta I, Króla Belgów Nr 7) do dnia 1 kwietnia 1938 roku. Życiorys do wszystkich podań nie powinien przekraczać 1 strony maszynopisu.

Redakcja otrzymała

Ätiologie der Herz- und Gefässkrankheiten. Wyd. Związku Lekarzy w Bad-Nauheim. Th. Steinkopff. Drezdno-Lipsk 1937. Cena: 10 RM.

J. L. Tidy: Synopsis der inneren Medizin. T. I—II. Wyd. Weidmann et Co. Wiedeń-Berno 1938. Cena: 80 zł.

Biblioteka Lekarska. Nr 1. 1938. Wyd. Nauk. „Wiedza".

H. Higier: Zagadnienia nauki dzisiejszej i wczorajszej o chorobach dziedzicznych w ogóle, o heredodegeneracji układu nerwowego w szczególności i o jej zapobieganiu. Odb. z „Warsz. Czas. Lek.". Nr 21—26. 1936.

H. Higier: W sprawie stulecia pracy wielkiego lekarza i przyrodnika Roberta Remaka z Poznania uwag kilka. Odb. z „Warsz. Czas. Lek.". Nr 39. 1937.

H. Higier: W sprawie odczynu pocenia się u osobników ze schorzeniem rdzenia. Odb. z „Warsz. Czas. Lek.". Nr 10—11. 1936.

K. Franz: Die Kriegsschussverletzungen der Gelenke und Knochen der Gliedmassen. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1938. Cena: 1.80 RM.

H. Higier: W sprawie walki eugenicznej z rozrodem osobników małowartościowych. Odb. z „Warsz. Czas. Lek.". Nr 27—28. 1936.

H. Higier: Lekarz a rasa i wyznanie. Odb. z „Warsz. Czas. Lek.". Nr 3. 1938.

H. Higier: XXI Międzynarodowy Zjazd Przeciwalkoholowy w Warszawie. Odb. z „Warsz. Czas. Lek.". Nr 42. 1937.

Bulletin de l'Association pour le développement des relations médicales entre la France et les pays étrangers. Nr 37. 1938.

St. Sasorski: O podstawę prawną umów z lekarzami w ubezpieczalniach społecznych. Warszawa 1937. Odb. z „Nowin Społ.-Lek.". Nr 11—12. 1937.

Instanbul Üniversitesi Tib Fakültesi Mecmuasi. Bulletin de la Faculté de Médecine d'Instanbul. 1/1. 1938.

G. Maurer: Wetter und Jahreszeit in der Chirurgie. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1938. Cena: 2,50 RM.

Guido Pollitzer: Digrafia. Buenos Aires 1937. Imprenta Amorrortu. Ayacuelo, 774.

W. Krebs i H. Wurm: Die Bechterewsche Krankheit. Wyd. Th. Steinkopff, Drezdno-Lipsk 1938. Cena: 6 RM.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.